

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1935

THÈSE

16 N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre-H. ANGLADE

Né le 15 mai 1910 à Arette (Basses-Pyrénées)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

DE

L'ATÉLECTASIE PULMONAIRE

Président : M. E. SERGENT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1935

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre-H. ANGLADE

Né le 13 mai 1910 à Arette (Basses-Pyrénées)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

DE

L'ATÉLECTASIE PULMONAIRE

Président : M. E. SERGENT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1935

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VI. LARÉT.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MOCQUOT.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) . . Pathologie médicale.
BOULIN . . . Pathologie médicale.
BULLIARD . . . Histologie.
CATHALA . . . Pathologie médicale.
CHEVALLIER . . Pathologie médicale.
DOGNON. . . Physique.
FEY . . . Urologie.
GALLIARD . . Parasitologie.
GASTINEL . . Bactériologie.
De GAUDART D'ALLAINES . Pathologie chirurgicale.
GAYET . . . Physiologie.
GIROUD . . . Histologie.
HAGUENAU . . Pathologie médicale.
HALPHEN . . Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD. . . Pharmacologie.
HUGUENIN . . Anatomie pathologique.
JOANNON . . Hygiène.
JUSTIN-BESANÇON. . Hydrologie.
LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
LACOMME . . Obstétrique.
LANTUÉJOUL . Obstétrique
LAROCHÉ (Guy) Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE . . . Pathologie expérimentale.
LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LÉVY . Pharmacologie.
LÉVY-VALENSY. Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU . . . Pathologie médicale.
MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN . . Pathologie médicale.
OBERLING . . Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS . . Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE. Médecine légale.
PORTES . . . Obstétrique.
RICHET . . . Physiologie.
SANNIÉ . . . Chimie biologique.
SÈNÈQUE . . . Pathologie chirurgicale.
TROISIER . . Pathologie expérimentale.
TURPIN . . . Pathologie médicale.
VIGNES . . . Obstétrique.
WILMOTH . . . Pathologie chirurgicale.

III — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE . . . Pathologie chirurgicale.
BUSQUET . . . Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT . . Physiologie.

MM.

LEROUX . . . Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

IV — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BROCQ	Clinique chirurgicale.
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	CADENAT . . .	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN . .	Clinique médicale.	GATELLIER . .	Clinique chirurgicale.
BRULE. . . .	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER .	Clinique chirurgicale.
CHABROL . . .	Clinique médicale.	MOURE	Clinique chirurgicale.
CHIRAY . . .	Clinique médicale.	QUENU	Clinique chirurgicale.
DONZELOT . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ. . .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR . . .	Clinique médicale.	VELTER	Clinique chirurgicale.
LIAN	Clinique médicale.	ECALLE	Clinique obstétricale.
SÉZARY	Clinique médicale.	GUENIOT. . . .	Clinique obstétricale.
VALLERY — RA-		LE LORIER . . .	Clinique obstétricale.
DOT (Pasteur)	Clinique médicale.	LÉVY-SOLAL . .	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	METZGER . . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé . .	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD.	Radiologie clinique
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur EMILE SERGENT

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique à la Faculté
Médecin de l'Hôpital Broussais

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur R. KOÛRILSKY

Médecin des Hôpitaux
Chef de Laboratoire à la Faculté

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur M. GARNIER

Professeur agrégé à la Faculté
Médecin de l'Hôpital Lariboisière

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur H. MONDOR

Professeur agrégé à la Faculté
Chirurgien de l'Hôpital Bichat

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur G. KÜSS
Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié

A MON MAÎTRE

Monsieur le Professeur agrégé J. GAUTRELET

Directeur du Laboratoire de Biologie expérimentale
de l'Ecole des Hautes Etudes

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur OMBRÉDANNE.

M. le Professeur CLERC.

M. le Docteur GRENET.

M. le Docteur ROBINEAU.

M. le Docteur DEVRAIGNE.

A M. le Docteur J. CHABRUN
Médecin assistant à l'Hôpital Lariboisière

A M. le Docteur L. JUBÉ
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

A MM. les Docteurs :

RACINE, MAMOU, PATTE
chefs de Clinique à la Faculté

A M. le Docteur J. BLANQUINE
Ancien Interne des Hôpitaux

A MM. les Docteurs :
MOURRUT, ASSELIN et GOUYEN

A M. le Docteur J. GORSE

A MES AMIS, les Docteurs :

J. DUPONT, J. FERRARI, G. VALLADE
et P. CAYE

A MON AMI

Le Docteur CH.-E. BOSVIEUX

MEIS ET AMICIS

I. — INTRODUCTION

Qu'il s'agisse d'état physiologique du poumon fœtal n'ayant pas respiré, ou de lésion élémentaire, histologique, isolée ou associée à d'autres lésions du parenchyme pulmonaire, l'atélectasie est depuis longtemps connue.

Mais c'est seulement depuis ces dernières années qu'elle est devenue, en pathologie respiratoire, une question d'actualité. Ce sont les travaux américains qui ont, en partie, fourni le point de départ des recherches récentes sur l'atélectasie, en isolant des complications pulmonaires post-opératoires un syndrome bien particulier : celui du collapsus massif aigu du poumon — en même temps qu'ils tendent à démontrer le rôle primordial que l'obstruction bronchique joue dans sa genèse.

Il n'est pas toute la question.

Nous verrons plus loin s'il existe des différences essentielles entre collapsus aigu du poumon et atélectasie et quelles sont ces différences. Quoiqu'il en soit, il y a indubitablement d'autres aspects de l'atélectasie pulmonaire — que nous appelons « médicaux » — en

opposition à l'atélectasie post-opératoire « chirurgicale ». D'autres formes cliniques relevant vraisemblablement d'un autre mécanisme que l'obstruction bronchique, beaucoup plus complexe et, il faut bien l'avouer, plus obscur aussi, en l'état actuel de nos connaissances.

Il nous a donc paru de quelque intérêt de faire, sur cette question d'actualité et de controverse, un travail d'ensemble. Et, sans avoir la pensée d'épuiser le sujet, nous avons voulu essayer de poser, d'un point de vue très général, le problème, d'en préciser les données, de faire le bilan des résultats acquis sur le double terrain : clinique et expérimental.

Essayer de préciser, en outre, certains points particuliers à la lumière d'expériences personnelles, en isolant un véritable « syndrome atélectasique » en pathologie pulmonaire. Tel est le but que nous nous sommes proposé.

Voici le plan que nous suivrons dans notre exposé :

Dans un chapitre préliminaire, nous essaierons de montrer comment l'idée d'« atélectasie pulmonaire » a pu évoluer depuis 1822 jusqu'à nos jours.

Nous tenterons ensuite d'en donner une définition complète.

Puis viendra l'exposé de la technique et des résultats de nos expériences sur la reproduction de l'atélectasie chez le chien.

Nous résumerons ensuite brièvement les faits cliniques bien connus correspondant à l'atélectasie aiguë post-opératoire, pour individualiser conséquemment à ces faits

et à nos conclusions expérimentales : le syndrome mécanique de l'atélectasie pulmonaire.

Dans une vue d'ensemble sur « les atélectasies médicales » nous essaierons de faire la critique générale des faits observés et des interprétations fournies.

Un court chapitre de diagnostic s'imposera ensuite.

Nous terminerons ce travail par la pathogénie, que suivront nos conclusions générales.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Il est frappant de constater, dès qu'on étudie les travaux des auteurs qui ont apporté leur contribution à l'étude de l'atélectasie pulmonaire, qu'il existe réellement deux aspects primordiaux de la question sur le terrain clinique.

Le premier, chirurgical, est le mieux connu et l'immense majorité des publications concernent l'atélectasie post-opératoire, encore appelée « collapsus aigu du poumon », qui a souvent été confondue avec les pneumonies post-opératoires.

Le second, médical, est loin d'être élucidé, cliniquement et même radiologiquement. A plus forte raison, sa pathogénie reste-t-elle obscure.

*
* *

JORG, de Leipzig, dans sa thèse intitulée : « De morbo pulmonum organico ex respiratione neo natorum

imperfecta orto » crée le terme d' « atelectasis pulmonalis ».

Le problème n'est pas nouveau.

LEGENDRE et BAILLY, en France, semblent avoir été les premiers à signaler, en 1844, l'atélectasie comme une complication des bronchites de l'enfant. Ils l'appellent « état fœtal du poumon », le définissent anatomiquement comme un état non inflammatoire qu'ils différencient minutieusement de la pneumonie. Ils en distinguent, en outre, deux variétés :

— la première est l'état fœtal simple, « survenant chez des enfants de 15 mois à 5 ans » comme complication de la plupart des maladies et surtout de la bronchite » ;

— la seconde est l'état fœtal congestionnel « où le suintement de sérosité sanguinolente est plus grand à la coupe, l'affaissement moins marqué, la friabilité du parenchyme plus grande ».

Ils reconnaissent comme causes favorisant le développement de cet état fœtal :

le catarrhe chronique ;

la constriction exercée sur le thorax par la couche ou le maillot ;

le décubitus dorsal et l'immobilité prolongée auxquels sont condamnés les enfants ;

en un mot la gêne des mouvements respiratoires ;

enfin, l'obstruction bronchique par les sécrétions.

L'air, n'entrant plus dans une partie du poumon, les alvéoles grâce à l'élasticité du parenchyme pulmonaire s'atélectasient.

MENDELSONN en 1844 reproduit expérimentalement l'atélectasie en obstruant très simplement une bronche avec une boulette d'un mélange de papier et de gomme arabique.

Il essaie de vérifier, en outre, dans quel sens les sections du vague, des nerfs laryngés et l'ouverture thoracique peuvent influencer la production d'une atélectasie.

TRAUBE en 1846 montre que l'obstruction d'une bronche entraîne l'atélectasie de la portion correspondante du poumon. Il constate, en outre, que le même phénomène se produit quand on ouvre la cage thoracique. Et il déclare digne d'intérêt ce chapitre de la pathologie respiratoire : cliniquement et expérimentalement.

En 1851, GAIRDNER voit dans la bronchite la cause la plus fréquente du collapsus. Pour lui, les productions de la muqueuse qui obstruent les bronches jouent un rôle compliqué de soupape qui fermerait la lumière bronchique pendant l'inspiration — alors que le deuxième temps respiratoire continue à expirer l'air des alvéoles correspondantes.

RILLIET et BARTHEZ admettent la même pathogénie.

Il semble que BARTHELS en 1866 ait eu le premier le mérite de démontrer, à l'autopsie, la réalité anatomique de l'atélectasie dans le territoire de bronches obstruées. Ses observations portent, en particulier, sur des cas de diphtérie bronchique, qui s'accompagne toujours, pour lui, d'atélectasie.

Il entrevoit, en outre, la possibilité du rôle joué par le spasme bronchique surajouté à l'obstruction, dans le

déterminisme du collapsus. L'élément spasmogène serait, pour lui, l'excitation inflammatoire de la muqueuse bronchique.

Mais ces explications ne donnent pas, à leur auteur, entière satisfaction. Intuitivement il ajoute qu'il faut peut-être faire jouer un rôle à la capacité d'absorption de l'air par le sang.

VIRCHOW insiste aussi sur ce dernier point.

JURGENSEN introduit dans l'explication du phénomène un nouveau facteur : la localisation de l'atélectasie aux parties les plus basses et les plus postérieures du poumon.

Même à l'état normal, ces régions ne respirent qu'incomplètement. Qu'une inflammation bronchique sécrétante survienne, les productions vont stagner plus facilement et l'obstruction se complétant, le sang absorbera l'air plus rapidement.

LICHTEIM en 1879, après avoir obstrué une bronche chez le lapin au moyen de laminaires, démontre le rôle de l'obstruction bronchique et l'absorption de l'air par le sang.

Il observe *in situ* les phénomènes parenchymateux dus à l'obstruction bronchique.

L'oxygène est absorbé en 45 minutes, le CO^2 en 10 à 30 minutes, et l'azote ne disparaît totalement qu'en 24 heures.

WILLIAM PASTEUR, dans une première série de travaux en 1890-1894, publie ses fameuses observations d'atélectasie consécutive à la paralysie diphtérique du phrénique. Pour lui, c'est elle qui détermine l'atélectasie

Dans une seconde série de publications (1910-1914-1918) il étudie le collapsus massif post-opératoire.

ROSE BRADFORD, en 1916, rapporte à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, et plus tard dans le *Quarterly Journal*, des cas de traumatismes thoraciques souvent insignifiants qui furent suivis de collapsus pulmonaire, parfois localisé sur le côté opposé au traumatisme.

Après la guerre, les observations s'accumulent ; les auteurs américains, surtout, publient de nouveaux cas ; échafaudent des théories pathogéniques : BRADFORD (1918-19), BRISCOE (1920), CARLSON, SCRIMGER (1921) etc., SCOTT, en 1925, réunit tous les cas publiés à cette date. Sur 64, 36 observations étaient suffisamment précises et complètes pour pouvoir être utilisées. Il leur adjoint 4 cas personnels et dresse le tableau clinique du collapsus pulmonaire post-opératoire.

CHURCHILL, à son tour, publie une étude d'ensemble.

Depuis, 1925, CHEVALIER-JACKSON et ses collaborateurs, d'une part, P. N. CORYLLOS, d'autre part, précisent par la bronchoscopie et expérimentalement le rôle du « bouchon muqueux » dans l'obstruction bronchique et le traitement logique de celle-ci : la broncho-aspiration.

De leur côté, les chirurgiens français reconnaissent et étudient l'atélectasie post-opératoire. MM. MOCQUOT, LENORMANT et ISELIN, SOUPAULT, QUENU et OBERLIN publient leurs études de 1927 à 1929.

En 1929, JACOBÆUS et SELANDER publient plusieurs mémoires sur la question qui, dans l'ensemble, reste surtout affaire chirurgicale.

Les médecins, à leur tour : SERGENT et VIBERT, SERGENT, BAUMGARTNER et BORDET, ROUILLARD, BENEDETTI, SAYE, CORDIER et BOUQUIN, depuis 1930, exercent leur sagacité sur les problèmes soulevés par l'atélectasie au cours des cancers du poumon, des tumeurs médiastinales, de la tuberculose pulmonaire surtout. Les médecins de sanatoria apportent là une telle contribution en publiant de nombreuses observations (MM. NAVEAU, TOBÉ, DESGEORGES, CARDIS), de faits bien observés.

Et ainsi on voit l'atélectasie pulmonaire passer, tour à tour, insensiblement, depuis 1832, du domaine de l'anatomie pathologique à celui de la clinique, puis à celui de la physiopathologie, où elle s'installe actuellement.

De la lecture de tous ces travaux surtout cliniques et expérimentaux, se dégagent, semble-t-il, deux notions principales :

— la première, c'est celle de l'obstruction bronchique qui peut jouer, en pathologie respiratoire, un rôle important par l'atélectasie qu'elle entraîne ;

— la seconde est celle de l'atélectasie réflexe, dont l'existence incontestable reste obscure.

Mais, à ces deux constatations positives, il faut en ajouter une troisième, négative celle-là : il manque, à la plupart des observations, un contrôle anatomique de base. SCOTT, on l'a vu, en 1925, rejetait 28 observations sur 64 pour cette raison.

A quoi correspond donc anatomiquement l'atélectasie pulmonaire ? C'est la question qu'il nous faut poser maintenant.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Etymologiquement, le terme d'atélectasie signifie « absence de dilatation complète des alvéoles pulmonaires » (α privatif Telos : complète. Ektasis : dilatation).

Et le type anatomique pur répondant à cette définition est l'état physiologique du poumon des nouveau-nés n'ayant pas encore respiré : atélectasie ou état fœtal du poumon, caractérisé par l'absence d'air dans les alvéoles pulmonaires qui sont alors réduites à l'état de cavités virtuelles.

Pour M. LETULLE, « l'atélectasie se reconnaît macroscopiquement à l'affaissement et à la coloration bleu violâtre du parenchyme pulmonaire. La surface du poumon qui répond à la région atélectasique est affaissée au-dessous de la surface pleurale qu'elle semble entraîner avec elle.

A la coupe ; les régions affaissées ont la consistance, la mollesse, l'aspect lisse, brillant et sec de la chair

musculaire. Elles ne crépitent plus et vont au fond de l'eau.

En règle constante, les bronches qui se distribuent aux parties atélectasiées sont obstruées par un mucopus plus ou moins épais et abondant. L'insufflation leur rend l'aspect du poumon sain ».

M. LETULLE estime qu'il y a des différences sensibles entre cet état atélectasique du poumon et d'autres états voisins :

collapsus pulmonaire

carnisation

différence dans la nature même des lésions aussi bien que dans le mécanisme de leur détermination.

Le collapsus est, lui aussi, une lésion produite par la suppression de l'aération des lobules — lésion produite par une compression exercée du dehors en dedans, donc d'origine pleurale : épanchement liquide ou épanchement gazeux, pleurésie ou pneumothorax. La portion du parenchyme en état de collapsus « apparaît transformé en un tissu affaissé, d'une coloration gris terne, plus souvent peut-être gris-verdâtre (à cause de l'anthracose préexistante). Mais le fait dominant c'est l'*ischémie générale du parenchyme*. Le collapsus est pâle, l'atélectasie rouge violâtre ».

La carnisation, elle, est encore un état du poumon privé d'air. Mais, dit Letulle : si l'on pratique l'insufflation du poumon, les parties carnifiées ne s'aèrent que très mal et demeurent hyperhémisées en rouge, alors que l'atélectasie redevient un tissu léger, aéré à souhait et d'un jaune saumon normal. Le microscope montre,

d'ailleurs, que l'état foetal est un *poumon sain* privé d'air, la carnisation une lésion broncho-alvéolaire aiguë d'où l'air, mélangé aux cellules inflammatoires, a été résorbé ».

Pour G. Roussy, les deux termes d'atélectasie et de collapsus traduisent non pas deux états différents, mais deux mécanismes différents amenant la même lésion.

La persistance de cet état aboutit à une modification de l'épithélium qui constitue la paroi alvéolaire. Il devient turgescent, se sclérose, se transforme en un épithélium cubique. D'ailleurs, pour notre maître E. SERGENT, c'est la transformation de l'épithélium alvéolaire qui constitue la lésion essentielle de l'atélectasie vraie.

Ainsi, l'anatomie pathologique distingue trois types de lésions où le poumon est privé d'air, mais où des phénomènes vasculaires individualisent :

atélectasie, d'une part, s'accompagnent d'hyperhémie ;

collapsus, de l'autre, avec ischémie.

Éliminons la carnisation, qui réalise une lésion du type inflammatoire bien différente des deux précédentes. Il n'en reste pas moins que, dans l'atélectasie et le collapsus, le phénomène à la fois commun et principal est la disparition de l'air alvéolaire.

C'est pour mettre en valeur ce caractère essentiel que P. N. CORYLLOS, ne tenant compte que de lui, a proposé de remplacer les termes d'atélectasie, surtout, et de collapsus par celui d'apneumatose, qui, plus général, prête moins à confusion, tout en demeurant à la hauteur du fait primordial : la privation d'air.

Dans le même esprit, d'autres auteurs ont proposé le terme assez prudent de « tassement » (BEZANÇON), qui évoque davantage des phénomènes mécaniques d'affaissement alvéolaire, avec réduction de volume de l'organe et augmentation de sa densité.

D'autres auteurs, encore, se plaçant au point de vue du mécanisme différent de détermination du collapsus et de l'atélectasie, proposent le terme unique de collapsus ou d'atélectasie, au choix, additionné de l'épithète actif ou passif :

passif dans les cas de compression extrinsèque par pneumothorax, pleurésie ou tumeur (SCOTT).

Cette distinction nous paraît arbitraire car il est des cas qu'on ne saura classer sous l'une ou l'autre épithète. Nous pensons à ceux où il y a tassement, apneumatose sans P. N. O. sans pleurésie, etc... et sans obstruction bronchique. Là, nous voyons un autre avantage du terme « apneumatose » : celui de ne pas préjuger du mécanisme. Il suffit de dire apneumatose par obstruction pour l'atélectasie, par compression pour le collapsus.

L'atélectasie est alors, si l'on veut, un cas particulier d'apneumatose.

En somme, la question est un peu confuse, on le voit. Atélectasie, collapsus actif, collapsus passif, apneumatose ? Où est, dans tout cela, une définition précise de l'atélectasie ?

Le terme d'atélectasie a été créé pour définir un état physiologique de l'alvéole pulmonaire, état fœtal du poumon du nouveau-né qui n'a pas respiré.

La confusion, dans le fond, n'est qu'apparente et vient de ce que les auteurs ont, à notre sens, attaché, dans leurs descriptions, trop d'importance aux phénomènes associés : vasculaires ou inflammatoires. Nous-même, dans la définition, nous nous en tiendrons au phénomène primordial ; la disparition de l'air alvéolaire avec affaissement des parois alvéolaires.

Les deux termes d'atélectasie et d'apneumatose, en réalité, se complètent heureusement :

l'apneumatose : c'est la disparition du *contenu*, l'air alvéolaire ;

l'atélectasie, c'est l'affaissement du *contenant* : les parois de l'alvéole.

Les phénomènes vasculaires sont des phénomènes secondaires. On comprend, *a priori*, qu'ils existent au cours de l'atélectasie dans le sens de l'hyperhémie, si l'on veut bien penser physiologiquement. Il suffit de partir d'une notion classique et capitale : celle de l'aspiration thoracique. On sait, en effet, que la pression négative intrapleurale constante tend à aspirer, à distendre les parois de tous les vaisseaux comme de tous les organes intrathoraciques.

Que, pour une raison ou une autre, cette aspiration augmente parallèlement à une augmentation de la dépression pleurale, il est logique de penser qu'une dilatation vasculaire s'en suivra, entraînant une hyperhémie. Or, c'est bien ce qui se produit dans l'atélectasie pulmonaire qui entraîne une augmentation considérable de la dépression pleurale. Nous le verrons ultérieurement.

C'est le cas de l'atélectasie par obstruction bronchique et par d'autres mécanismes plus ou moins complexes.

Mais, alors, nos expériences nous ont montré que ces phénomènes vasculaires gardent surtout leur importance dans les cas d'atélectasie jeune. Les atélectasies anciennes, expérimentalement créées par obstruction bronchique durable (ligature), ne présentent pas, à la coupe, les vaso-dilatations de l'atélectasie de création récente.

En raison de cette même notion physiologique, on comprend encore que, dans le collapsus, il n'y a pas augmentation de l'aspiration thoracique puisque là, au contraire, il y a compression extrinsèque du poumon. Pourquoi les vaisseaux ne participeraient-ils pas à cette compression ? Il n'y a aucune raison pour qu'il y ait hyperhémie. Et l'anatomie pathologique le confirme : « l'atélectasie est rouge, le collapsus est pâle » (LE-TULLE).

*
* *

En conclusion et en résumé de ces considérations, nous allons pouvoir maintenant essayer de donner de l'atélectasie pulmonaire une définition anatomo-physiologique. Il ne nous paraît pas possible, en effet, dans cette définition, de faire abstraction du mécanisme en général.

CHAPITRE III

DÉFINITION

L'atélectasie du poumon est réalisée par un état spécial de l'alvéole pulmonaire :

A) Physiologique, d'une part : état du poumon fœtal n'ayant pas respiré.

B) Pathologique, d'autre part et alors caractérisé par :

1) un phénomène primordial : la disparition de l'air alvéolaire sans apport de sécrétions étrangères ; en particulier inflammatoires ;

2) entraînant comme conséquence simultanée : l'affaissement des parois de l'alvéole ;

3) et comme conséquence secondaire et simultanée une vaso-dilatation avec hyperhémie du territoire atteint ;

4) sans qu'il y ait compression périphérique du poumon, ce qui est réalisé dans le collapsus et l'en différencie.

REMARQUE. — Nous avons été tenté de mettre dans notre définition : état dû à l'imperméabilité des bronches. Ce ne serait pas un caractère assez général, car il est des cas où il y a atélectasie pulmonaire et où la perméabilité des canaux aérifères est parfaitement conservée.

Si nous introduisons dans cette définition le caractère négatif : absence de compression périphérique, c'est pour différencier le collapsus, pour les raisons précédemment énumérées.

CHAPITRE IV

ATÉLECTASIE EXPÉRIMENTALE

Si nous arrivons déjà à cette partie du travail, c'est que nous voudrions dégager, à la lumière de nos résultats expérimentaux, des conclusions cliniques qu'il serait difficile de comprendre d'emblée, sans avoir pour les expliquer une base expérimentale.

Jusqu'alors, l'atélectasie n'a été réalisée expérimentalement que par obstruction bronchique. Cette pathogénie est, en effet, actuellement la plus communément admise, encore qu'elle ne rende pas compte de tous les faits.

Nous n'avons pas trouvé, dans les auteurs français, d'expériences concernant l'atélectasie pulmonaire. Nous avons donc voulu étudier l'obstruction bronchique dans une de ses conséquences immédiates ; l'atélectasie du parenchyme pulmonaire correspondant.

Deux moyens étaient, pour la réaliser, à notre disposition, présentant un intérêt et des difficultés d'exécution inégaux :

1) l'obstruction par voie endobronchique par corps étranger ;

2) l'obstruction par ligature bronchique.

Nous étudierons successivement ces deux procédés. Toutes nos expériences portent sur le chien.

A. — L'obstruction par voie endobronchique

1) Technique.

Nous nous sommes servi, après plusieurs essais de corps obstruant d'une laminaire.

1^{er} temps : Cathétérisme trachéal au moyen d'une sonde œsophagienne de diamètre variable avec la taille de l'animal.

Le chien est fixé sur le dos.

Deux aides lui maintiennent la gueule grande ouverte.

L'opérateur attire la langue hors de la cavité buccale, de façon à bien dégager la glotte et *à la voir*.

La sonde est munie d'un mandrin en fil de fer qui lui donne la rigidité nécessaire et dont l'extrémité est légèrement recourbée.

On introduit dans la trachée sonde et mandrin. Puis on retire le mandrin.

On place alors la laminaire à l'orifice de la sonde et on la pousse, au moyen du mandrin, dans une bronche.

On retire alors la sonde.

L'expérience nous a appris qu'une anesthésie n'était pas indispensable pour que la laminaire soit retenue, malgré les efforts de toux de l'animal.

Il suffit d'imbiber légèrement la laminaire avant son introduction.

La photographie que nous reproduisons ci-contre



FIG. 1

montre une laminaire n° 22 dans la bronche du lobe cardiaque avec atélectasie de ce lobe.

On peut se rendre compte de l'énorme distension de la laminaire.

C'est donc avec cette technique que nous avons pu

reproduire des atélectasies pulmonaires par obstruction endobronchique.

2) Elle nous a, en outre, permis de faire l'expérience suivante, dont voici le protocole :



FIG. 2

Chien n° 5. — Thorax avant obstruction bronchique.

Chien n° 5, 31 kg. 500.

— Anesthésie à l'évipan sodique intraveineux; en raison du volume de l'animal et de ses réactions de défense.



FIG. 3

Chien n° 5. — Thorax après obstruction bronchique.



FIG. 4

Chien n° 5. — Thorax après désobstruction bronchique.

— On fait une radiographie du thorax avant toute intervention.

— On introduit, par cathétérisme trachéobronchique, un cylindre de caoutchouc découpé à l'emporte-pièce (diamètre : 1 cm.).

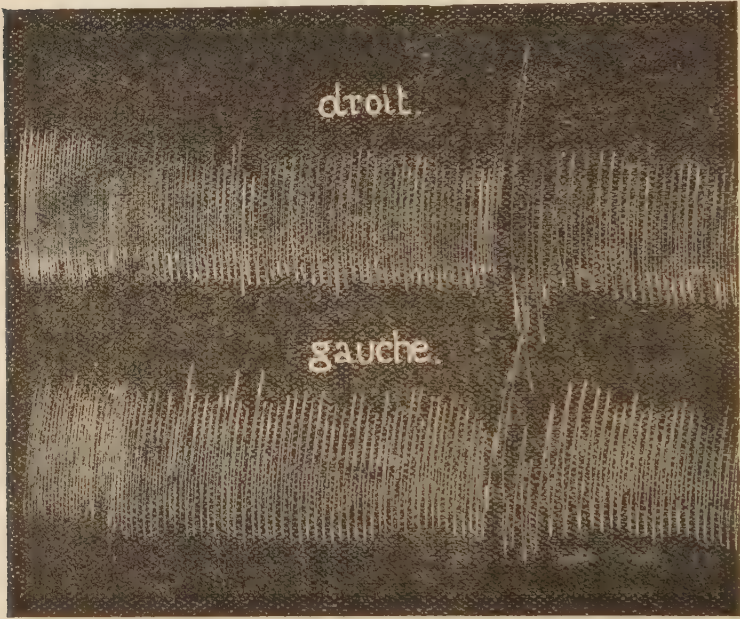


FIG. 5. — Avant l'obstruction.

— Une radiographie, pratiquée exactement 18 minutes après, montre une déviation en masse du cœur et du médiastin vers la paroi hémithoracique gauche avec élévation diaphragmatique du même côté.

— Le corps étranger devait être expulsé par les efforts de toux de l'animal à son réveil, puisqu'il ne

pouvait se dilater, et ainsi se fixer dans la bronche. La radiographie suivante, prise le lendemain donc après désobstruction, soit environ 20 heures après la deuxième, montre que cœur, médiastin et diaphragme sont revenus en place, sans qu'on puisse constater

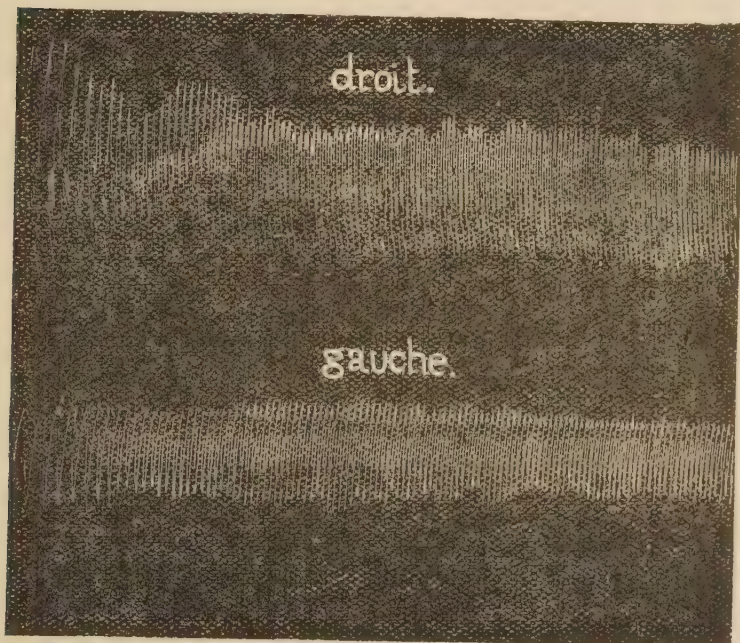


FIG. 6. — Après obstruction bronchique provisoire

aucune ombre radiologique anormale dans le champ pulmonaire gauche.

Cette expérience prouve la réalité du syndrome mécanique dû à l'obstruction bronchique, indépendamment et avant toute atélectasie radiologiquement visible.

L'autopsie du chien, pratiquée en effet immédiate-

ment après la troisième radiographie, ne nous a pas permis de retrouver le corps étranger, expulsé — ni de constater anatomiquement aucune lésion du type atélectasie dans aucun des lobes pulmonaires.

L'enregistrement graphique séparé des mouvements respiratoires de chaque hémithorax, montre bien aussi la participation de la paroi au syndrome mécanique de l'obstruction bronchique : diminution très nette de l'amplitude des mouvements du côté où on a provoqué l'obstruction (fig. 5 et 6).

3) Lorsque l'obstruction bronchique persiste, une image radiologique (opacité homogène) apparaît, avec les caractères qui lui ont été assignés par les auteurs ayant reproduit expérimentalement l'atélectasie pulmonaire chez le chien.

Ainsi, de cette expérience simple à réaliser, nous pouvons conclure :

1) Qu'il existe un syndrome mécanique consécutif à l'obstruction bronchique *aiguë* : déviation cardio-médiastino-phrénique et diminution de l'ampliation thoracique de l'hémithorax correspondant, et que l'obstruction bronchique passagère peut donner lieu à ce syndrome — alors que l'obstruction durable donne lieu, en outre, à une atélectasie ;

2) Que ce syndrome mécanique apparaît radiologiquement avant que l'image d'atélectasie ne soit visible ;

3) Que celle-ci est donc postérieure au syndrome mécanique.

B. — L'obstruction bronchique par ligature

Il s'agit là d'une méthode chirurgicale.

Si elle est plus compliquée comme technique, elle est aussi moins aveugle que la précédente puisque nous n'introduisons pas nos lamineurs sous le contrôle de la vue.

Elle nécessite enfin une anesthésie générale et la mise en œuvre de procédés destinés à lutter contre le pneumothorax consécutif à l'ouverture de la paroi thoracique.

En voici la technique. Nous l'avons réalisée avec l'aide de notre maître R. Kourilsky. Elle est directement inspirée de la technique employée par MM. Monod et Demirleau pour la lobectomie expérimentale chez le chien :

a) Choix de l'animal.

Il importe peu d'opérer un gros chien ou un petit chien au point de vue de la technique elle-même. Mais nos expériences, qui portent sur 17 chiens dont le poids variait de 12 à 31 kgs, nous ont montré que les petits chiens sont plus résistants que les gros au choc et à l'infection.

b) Préparation de l'animal.

On prend la température du chien pendant les 3 jours qui précèdent l'intervention.

La veille on le lave et on l'épouille.

Avant l'intervention, on rase très soigneusement l'hémithorax sur lequel on a l'intention d'opérer.

c) **Anesthésie.**

Nous anesthésions l'animal à l'éther par voie trachéale.

Le 1^{er} temps de cette anesthésie consiste en un cathétérisme trachéal, tel qu'il a été décrit pour l'obstruction par voie endobronchique.

Le cathétérisme une fois terminé et la sonde libérée du mandrin, on referme la gueule de l'animal sur le bouchon de liège qui coulisse sur la sonde et qui est destiné à la protéger des dents de l'animal. Puis, au moyen d'une bande de toile étroite, on lie la gueule ainsi refermée.

On fixe alors une muselière de Claude Bernard, modifiée par nous de telle façon que l'embase a 2 orifices au lieu d'un, munis chacun d'une tubulure.

A travers le premier, passe l'extrémité de la sonde qui sera reliée à l'appareil à anesthésie.

La seconde tubulure sera utilisée comme tuyau d'expiration. Nous y reviendrons ultérieurement.

L'appareil à anesthésie est schématiquement constitué de la façon suivante :

Une soufflerie (pompe à air) est actionnée par un moteur électrique, commandé par un rhéostat. Ainsi son débit varie de 100 à 600 litres à l'heure.

L'air passe, à sa sortie de la pompe, dans un tuyau qui se dédouble bientôt en 2 branches. Chacune d'elles se rend à un flacon de 250 cc. environ : l'un à moitié plein d'eau, l'autre à moitié plein d'éther.

Les tuyaux de sortie des 2 flacons sont réunis en un seul qui se termine par une canule. La canule (en verre

ou en métal) est destinée à relier sonde trachéale et appareil à anesthésie. On comprend qu'il est facile, par un robinet placé avant les flacons sur chaque branche de tuyau, de régler l'admission respective d'air dans le flacon à éther et dans le flacon à eau et, partant, de doser la quantité d'éther envoyée à l'animal. Le flacon à eau a pour seul but d'humidifier l'air de la soufflerie.

L'éther, par pression, est vaporisé et va directement dans la trachée de l'animal par la sonde.

L'air expiré par l'animal sort par la deuxième tubulure de la muselière.

Celle-ci est mise en communication, par un tuyau de caoutchouc, avec un tube de verre assez long qui plonge dans un bocal aux trois-quarts plein d'eau. On règle sa plus ou moins grande profondeur dans le bocal au moyen d'un bouchon qu'il traverse à force.

d) Technique opératoire.

Après iodage de la partie rasée, on place les champs. Voici la succession des différents temps de l'intervention sur un espace intercostal :

- 1) Incision de la peau et du pannicule ;
- 2) Incision des intercostaux externes ;
- 3) Incision prudente des intercostaux internes — prudente parce que la plèvre est dessous ;
- 4) On arrive sur le feuillet pariétal de la plèvre et on doit voir par transparence le poumon qui respire ;
- 5) A ce moment, l'anesthésiste augmente le débit de la pompe, et enfonce à fond le tuyau de verre dans le bocal d'eau, de façon à réaliser une hyperpression pul-

monaire par excès de ventilation et défaut d'expiration ;

- 6) Alors on incise la plèvre ;
- 7) On écarte les 2 côtes avec un écarteur de Gosset ;
- 8) On passe entre deux lobes pour arriver sur un pédicule lobaire ;
- 9) On repère la bronche lobaire ;
- 10) On la dénude un peu à la sonde ;
- 11) On la charge sur un passe-fil enfilé ;
- 12) On prépare le nœud sans le serrer ;
- 13) On écrase la bronche avec une pince de Kocher ;
- 14) On lie ;
- 15) Fermeture plan par plan.

Ainsi, nous avons pu lier les bronches des différents lobes pulmonaires chez le chien, y compris les bronches secondaires, la veine pulmonaire.

Nous insistons particulièrement sur la valeur de cette technique qui, en dehors de la ligature bronchique, permet de nombreuses interventions sur les organes intrathoraciques : ganglions, nerfs, vaisseaux et en particulier ligature de l'artère bronchique, que nous avons pu réaliser à gauche très aisément par une voie d'abord intercostale très postérieure, juxta-vertébrale.

Le réveil du chien est quasi instantané.

En une heure, il est revenu à son état normal — à peine dyspnéique, il tousse un peu pendant 2-3 jours. La température s'élève d'un $1/2$ à 1 degré, pendant ce laps de temps, et revient à la normale, en l'absence d'infection.

Ce qu'il faut craindre, c'est l'infection pleurale et pleuro-pariétale — d'où la nécessité absolue d'opérer aseptiquement, sans manœuvres violentes et sans bles-



FIG. 7. — *Avant*

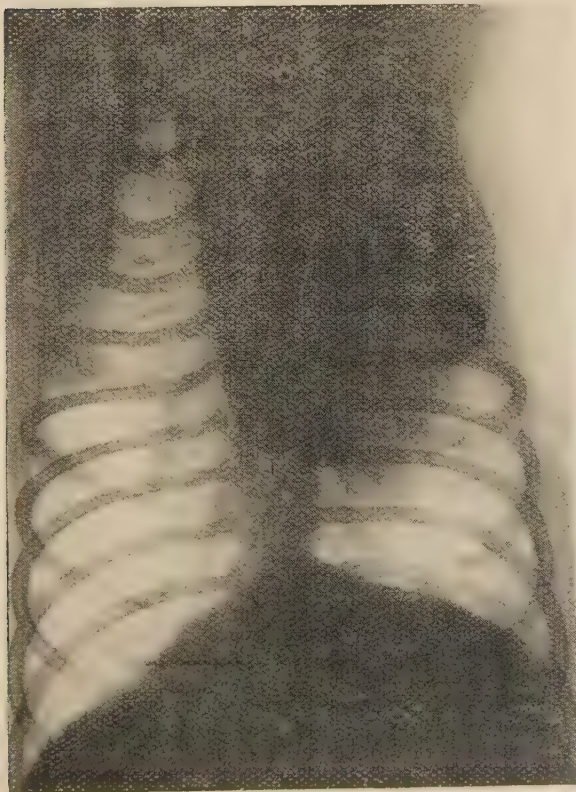


FIG. 8. — *Après*
Ligature de la bronche du
L. S. G. Atélectasie du
L. S. G.

sure du pounion, avec une bonne hémostase pariétale.

Voici les résultats que nous avons obtenus dans la reproduction expérimentale de l'atélectasie pulmonaire par ligature bronchique avec cette technique :

1) La ligature d'une bronche lobaire donne une atélectasie du lobe correspondant, qui présente radiologiquement les caractères décrits déjà par les auteurs américains qui ont expérimentalement reproduit l'atélectasie pulmonaire.

Nous donnons un exemple radiographique de cette reproduction expérimentale avec les radiographies reproduites fig. 7 et 8. Il s'agit d'une atélectasie du lobe supérieur gauche.

2) La ligature d'une bronche secondaire produit bien une atélectasie, anatomiquement vérifiable, du territoire pulmonaire correspondant, mais elle ne se traduit par aucune image radiologique anormale, du côté du champ pulmonaire comme du médiastin ou du diaphragme.

3) L'atélectasie du lobe cardiaque par ligature de la bronche de ce lobe ne donne pas d'image d'atélectasie visible, parce que ce lobe est vraisemblablement caché par l'ombre cardio-phrénique droite.

4) La ligature de la veine pulmonaire d'un lobe ne donne lieu à aucune image radiologique du territoire correspondant.

Tels sont d'abord 4 résultats expérimentaux qui nous permettent la conclusion suivante :

C'est qu'il faut d'abord une obstruction bronchique d'une bronche commandant un territoire parenchyma-

teux assez étendu pour que son atélectasie soit radiologiquement visible.

Et nous permettent aussi d'entrevoir le rôle que peut jouer le facteur *quantitatif* dans le déterminisme des symptômes radiologiques et à plus forte raison cliniques de l'atélectasie pulmonaire.

Atélectasie ancienne

On lie chirurgicalement la broche du L. S. G., le 26 mars 1935.

Cf. Radiographies : fig. 9-10.

Le 17 mai, on sacrifie l'animal.

Et à l'autopsie, on constate :

A l'ouverture du thorax : une rétraction en masse évidente du lobe supérieur gauche, qui est flasque. On pratique une éviscération thoracique.

On ouvre la trachée et, en suivant son cours, on pénètre d'abord dans la bronche gauche de la bifurcation pour explorer la bronche du L. S. G. La sonde cannelée exploratrice est arrêtée ou ne peut pénétrer dans cette bronche, alors qu'il est possible de cathétériser toutes les autres bronches.

L'examen histologique montre qu'il s'agit bien d'une atélectasie du L. S. G. Et cependant, radiographiquement, toute image a disparu presque totalement.

Cf. Radiographie : fig. 11.

Que conclure ?

L'obstruction bronchique persiste.

L'atélectasie est réelle, mais ne se traduit plus par aucune image.

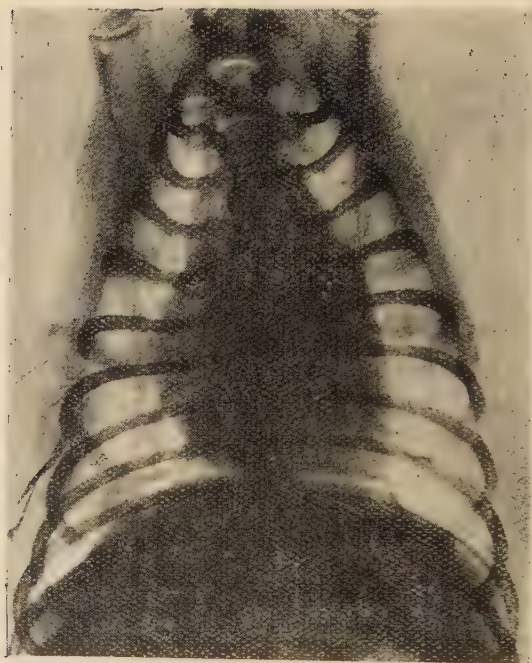


FIG. 9



FIG. 10

Atélectasie ancienne

A notre avis, c'est là qu'il faut faire appel aux phénomènes vasculaires. Et pour nous, au début, en période d'atélectasie jeune, se sont eux (hyperhémie) qui déterminent certainement, en partie, l'ombre.



FIG. 41. — Atélectasie ancienne.

Plus tard, quand l'équilibre des pressions intrathoraciques s'est rétabli, les phénomènes vasculaires disparaissent peu à peu.

Et anatomiquement, nous l'avons vérifié, l'hyperhémie dans notre lobe supérieur gauche atélectasié n'exis-

tait plus comme nous l'avons constaté sur des atélectasies récentes.

Atélectasie et infection pulmonaire.

Nous allons reproduire in-extenso un protocole d'expérimentation qui, s'il ne nous permet pas une conclusion absolue, est toutefois un argument de probabilité.

Chien n° 9 : Tousse, sécrétions mucopurulentes du rhinopharynx avant l'intervention.

26 juin : Par la technique habituelle : ligature de la bronche du lobe supérieur droit.

6 juillet : On sacrifie l'animal qui, jusqu'alors tousait, était très dyspnéique, avec mauvais état général et température en plateau à 40°5.

AUTOPSIE :

Poumon gauche normal.

A droite : lobe cardiaque normal et L. I. D. normal.

L. M. D. — normal, congestif.

L. S. D. — On retrouve la ligature de la bronche lobaire. On la sectionne et on remonte ainsi jusqu'aux dernières divisions des bronches qu'il soit possible de couper.

La plèvre du L. S. D. est adhérente.

Les bronches sont pleines d'un pus sanguinolent bien lié et épais.

La coupe du lobe supérieur droit montre, à sa partie supérieure et externe, une mince couche de parenchyme d'aspect normal entourant une zone du volume d'une grosse noix, où le parenchyme est devenu gris-jau-

nâtre. Le râclage de la surface de section de cette zone ramène du pus.

Voici donc une infection pulmonaire qui s'est spon-



FIG. 12. — Atelectasie du L. S. D.

tanément localisée sur un lobe atelectasié par obstruction bronchique, alors que le reste du poumon ne présentait aucun caractère pathologique notable.

Nous avons essayé aussi, sur un chien porteur d'une

atélectasie par obstruction bronchique, d'obtenir une infection respiratoire — et de voir si l'atélectasie localiserait cette infection.

Nous nous sommes servi, pour cela, d'une souche de *Pasteurella*, que nous avons injecté :

d'une part par instillation nasale ;

d'autre part intraveineuse.

Nous n'avons pas obtenu de résultat.

Il est probable, cependant, que l'atélectasie aiguë par obstruction bronchique puisse jouer le rôle de point d'appel de *locus minoris resistentiæ* pour l'infection pulmonaire, alors que W. E. ADAMS n'a jamais obtenu chez ses chiens de suppuration associée à l'atélectasie expérimentale.

CHAPITRE V

ETUDE CLINIQUE

Nous étudierons, dans ce chapitre, les 2 grands aspects cliniques de l'atélectasie pulmonaire, pour les opposer dans leur ensemble : l'atélectasie chirurgicale, d'une part, complication pulmonaire post-opératoire — les atélectasies médicales, de l'autre, le plus souvent associées ou secondaires à d'autres lésions du parenchyme.

I. — L'atélectasie chirurgicale

Nous ne nous étendrons pas sur la description de l'atélectasie post-opératoire. Nous sommes ici dans le domaine des faits les mieux connus : cliniquement et radiologiquement.

Cependant, nous voudrions individualiser parmi les signes de cette affection, deux ordres de manifestations bien distinctes : un syndrome infectieux, d'une part, un syndrome mécanique, d'autre part, dont nos expériences nous ont montré l'indubitable réalité.

Disons-le tout de suite : c'est ce syndrome mécanique qui donne à l'atélectasie pulmonaire sa note originale et qui reste l'élément fondamental de son diagnostic positif et différentiel.

Brièvement donc, nous rappellerons schématiquement le tableau de l'atélectasie pulmonaire post-opératoire pour, ensuite, analyser ses symptômes, afin de le grouper dans les deux syndromes que nous venons d'indiquer.

Etiologie.

L'atélectasie peut survenir à n'importe quel âge. On relève dans la littérature une observation chez un nourrisson de 3 semaines (GRIFFITH), chez des enfants de 2, 8 (HEARN et CLERF) et 10 ans (ABT). Et jusqu'à 65 ans, on a pu l'observer (FONTAINE).

Le sexe du malade est sans importance.

Les lésions pulmonaires préexistantes ne semblent pas jouer un rôle prédisposant particulier, mais sont susceptibles d'aggraver le syndrome (FONTAINE).

Le type de l'intervention compte aussi pour une petite part : dans l'immense majorité des cas, on la voit survenir après des interventions intrapéritonéales (FONTAINE). Cependant, on a pu l'observer aussi après thyroïdectomie (BALL), à la suite d'interventions thoraciques, rectales, après césarienne (KIVAN, de Pékin) ou consécutivement à des fractures du bassin, du fémur.

On a pu l'observer avec tous les modes d'anesthésie, y compris l'anesthésie locale (FONTAINE, LENORMANT et ISELIN).

Fréquence :

Elle n'est pas très importante et le pourcentage varie selon les auteurs et la forme : massive ou localisée, de 1,3 % (SERINGER) à 0,2 % (CUTLER).

Pour W. PASTEUR, cité par FONTAINE, l'atélectasie massive interviendrait pour un pourcentage de 8 % dans l'ensemble des complications pulmonaires post-opératoires et l'atélectasie partielle pour 70 % (MASTICS, SPLIKER, MAC NAMEE).

Etude clinique :

Nous retracerons, d'après les observations publiées, un tableau schématique de l'atélectasie post-opératoire :

Un opéré est pris, de 24 heures à 6 jours après l'intervention, d'un point de côté violent s'accompagnant d'une gêne croissante de la respiration avec accélération des mouvements de la cage thoracique. Ses lèvres se cyanosent. Il tousse : toux quinteuse à type expulsif, mais ne ramenant en général aucune expectoration.

La température monte à 39-40°.

Le pouls à 100-120.

Le malade transpire abondamment.

L'inspection et la palpation de la cage thoracique montrent un signe frappant : l'immobilité respiratoire d'un hémithorax, en même temps qu'une notable diminution des espaces intercostaux avec rétraction évidente de la paroi.

La pointe du cœur, signe capital, n'est plus à sa place normale : elle est attirée du côté atteint, à droite

du sternum si l'atélectasie siège à droite, vers l'aisselle gauche si elle siège à gauche.

La sonorité normale, du côté atteint, est remplacée par une matité plus ou moins franche; les vibrations vocales sont abolies.

On n'entend plus le murmure vésiculaire. Un souffle, plus ou moins intense, à type tubaire, le remplace, accompagné inconstamment de fines crépitations.

Notons-le, cependant, même dans les cas typiques, l'auscultation montre parfois un silence respiratoire total.

En somme, rien de bien caractéristique quant aux signes fournis par l'auscultation et la percussion; mais des signes d'inspection et de palpation très caractéristiques, traduisant un déséquilibre profond apparu brusquement — des pressions intrathoraciques.

En présence d'un pareil syndrome, un examen s'impose : *l'exploration manométrique* de la plèvre du côté atteint. On la pratiquera en opérant comme pour un premier temps de P. N. O. Il faut, toutefois, prendre la précaution de pouvoir supprimer instantanément la communication entre plèvre et manomètre. En effet, la pression pleurale est parfois si fortement négative qu'on peut voir le liquide manométrique véritablement aspiré par la plèvre (HABLISTÓN, NAVEAU).

Cette augmentation de la pression pleurale négative est le signe à peu près pathognomonique de l'atélectasie.

Chronologiquement :

— la déformation thoracique ;

- la déviation du médiastin (attraction) ;
- l'augmentation de la dépression pleurale ;

sont des signes rapidement apparus, les premiers en date et vérifiables à l'écran immédiatement.

En effet, l'examen radiologique pratiqué de façon suffisamment précoce a pu montrer cette déviation médiastinale avec surélévation marquée du diaphragme correspondant et affaissement des espaces intercostaux, avant même que l'opacité du poumon ou du lobe atteint soit encore visible (OVERHOLT, PENDERGRASS, SIMON, LÉOPOLD). Cette opacité est intense, homogène, occupant le territoire d'un ou de 2 lobes ou d'un poumon tout entier (atélectasie massive).

Le plus souvent, le malade guérit. Spontanément ou médicalement, ses bronches se désobstruent.

La pression pleurale revient à sa valeur normale.

La pointe du cœur revient à sa place.

Le demi-diaphragme reprend sa mobilité et l'hémi-thorax correspondant son jeu normal.

Tous ces signes d'évolution sont radiologiquement vérifiables, tandis qu'en même temps l'ombre radiologique, précédemment observée, disparaît très rapidement. Et cette rapidité d'évolution des images est typique ; elles disparaissent en quelques jours, parfois en quelques heures — en tous cas, presque immédiatement après la création d'un pneumothorax ou la désobstruction bronchique — constituant de véritables « images radiologiques fugaces » si bien décrites par E. SERGENT et J. VIBERT.

Donc, le plus souvent, l'atélectasie post-opératoire

guérit. En général, en 2 à 17 jours en moyenne — en 3 semaines 1 mois au plus (FONTAINE).

Les cas de mort sont l'exception et dus à des atélectasies massives bilatérales.

Dans cette évolution, une question se pose : celle de la possibilité de complication de l'atélectasie et, en particulier, d'infection, pleurésie (FONTAINE).

Bien que pour CORYLLOS il soit certain que l'atélectasie n'est que la première étape de la pneumonie et que l'une et l'autre ne sont dues qu'à deux degrés différents de virulence du pneumocoque, il n'est pas absolument démontré que l'atélectasie s'infecte.

Cependant, à notre avis, il est probable que, non seulement elle peut s'infecter ; mais qu'elle réalise tout de même un point faible, un point d'appel, le « locus minoris resistantæ » vis-à-vis de l'infection. Nous en donnons comme argument cette expérience spontanée qu'on a vue précédemment et que nous rappelons brièvement : Chez un chien, déjà porteur d'une infection certaine, bénigne, des voies respiratoires supérieures, nous avons reproduit une atélectasie par obstruction bronchique et nous avons vu le lobe atélectasié s'infecter.

Telle est l'atélectasie pulmonaire aiguë schématique-ment décrite dans son aspect clinique et radiologique. Nous n'insisterons pas davantage sur ces faits bien connus et bien décrits dans les travaux des auteurs américains (SCOTT, CHURCHILL, CORYLLOS, etc...) et français (LENORMANT et ISELIN, QUÉNU et OBERLIN et MOCQUOT) et dont la bibliographie se trouve à la fin de ce travail.

Comme nous le disions au début de ce court chapitre, nous voudrions bien mettre en évidence deux groupes de symptômes suggérés par l'étude des observations.

Le premier est constitué par ce que nous appellerons le

I. — Syndrome mécanique de l'atélectasie pulmonaire

et comprend tous les déplacements des organes dus au déséquilibre des pressions intrathoraciques :

1) Et d'abord l'augmentation plus ou moins considérable de la pression pleurale négative du côté atteint, proportionnelle, le plus souvent, à l'étendue de l'atélectasie;

2) Le déplacement du cœur et du médiastin vers le côté atteint véritablement aspirés par la dépression pleurale ;

3) L'élévation de l'hémi-diaphragme correspondant et son immobilisation.

4) La participation pariétale au syndrome mécanique, marquée par la diminution des espaces intercostaux et la diminution de l'ampliation thoracique du côté atteint.

Nous fournissons la preuve expérimentale de ce syndrome mécanique par notre expérience d'obstruction bronchique suivie rapidement, chez le chien, de désobstruction (cf. obstruction bronchique expérimentale),

Il est le premier en date dans les signes de l'atélectasie aiguë, comme nous l'avons vérifié expérimentalement et comme l'avaient vu OVERHOLT et ses collaborateurs dans leur observation précédemment citée.

Radiologiquement donc, l'apparition de l'opacité parenchymateuse suit celle du syndrome mécanique.

II. — En face de ce syndrome mécanique, un syndrome infectieux, d'intensité variable, banal, passager (élévation rapide de la courbe thermique qui revient vite à la normale) et non caractéristique de l'atélectasie. Il traduit l'infection qui (et cela ne fait aucun doute pour CORYLLOS) serait à la base de l'obstruction bronchique.

III. — Un syndrome parenchymateux pulmonaire, clinique : matité, abolition du murmure vésiculaire, souffle et radiologique : opacité homogène intense, telle qu'on l'a vue précédemment.

Rien d'étonnant à cela : l'atélectasie, en effet, réalise une véritable condensation du parenchyme pulmonaire. Condensation, sans apport de substances hétérogènes inflammatoires — augmentation de densité pure par privation de l'air alvéolaire — vérifiable par les épreuves de docimasie et l'examen anatomique.

Telles sont les remarques que nous a suggérées l'étude de ce que nous appelons l'atélectasie chirurgicale, complication pulmonaire post-opératoire,

Il s'agit, on le voit, d'une atélectasie aiguë, à symptomatologie riche, de diagnostic facile et qui se présente sous l'aspect de trois syndromes intriqués, en proportion variable suivant la quantité de poumon atteinte :

— un syndrome mécanique qui lui donne sa note originale ;

- un syndrome parenchymateux ;
- un syndrome infectieux plus ou moins intense, non caractéristique.

II. — Les atélectasies médicales

Nous venons d'étudier l'atélectasie chirurgicale, phénomène pathologique relativement simple, cliniquement, radiologiquement et expérimentalement.

Il nous paraît impossible, à l'heure actuelle, de voir aussi simple dans le chapitre médical de ce travail : c'est pourquoi nous lui donnons comme titre « les » atélectasies médicales.

Certes, l'unité anatomique de la lésion demeure et répond encore ici à notre définition générale. Mais les circonstances de son apparition clinique, les lésions associées, — puisqu'il s'agit toujours d'une atélectasie secondaire — l'obscurité de sa pathogénie qui n'est plus univoque, font que nous sommes dans l'obligation d'essayer, pour sa description, une classification de types différents.

Ces types, cependant, présentent des caractères généraux qui, dans l'ensemble, s'opposent aux caractères précédemment résumés de l'atélectasie chirurgicale :

1) Les circonstances d'apparition :

L'atélectasie survenant en dehors de circonstances dites chirurgicales, est toujours associée à une affection pulmonaire ou bronchique évoluant depuis plus ou moins longtemps.

Parfois secondaire à celle-ci, il est dans d'autres cas difficile d'affirmer la liaison de cause à effet.

Enfin, ses signes cliniques s'intriquent plus ou moins avec ceux des lésions en cours.

2) Par son étendue :

Elle est le plus souvent partielle — au plus lobaire. Cliniquement, on la soupçonne (souvent, trop souvent même parfois) — mais son diagnostic ne s'impose pas. Il faut savoir en faire la preuve. Elle soulève ainsi des problèmes ardues de diagnostic différentiel, car on ne peut parfois faire cette preuve.

3) Par son évolution :

Plus volontiers chronique ou subaiguë.

4) Par son retentissement, enfin, sur l'affection associée qu'elle peut influencer plus ou moins favorablement.

Nous allons donc tout d'abord tenter de classer les différents faits actuellement connus :

Les atélectasies massives

Nous distinguerons dans ce cadre l'atélectasie aiguë et l'atélectasie chronique.

L'atélectasie aiguë constitue, dans ses formes médicales, une forme de transition entre l'atélectasie chirurgicale et les formes médicales du syndrome. Elle survient la plupart du temps — encore qu'elle soit relativement peu fréquente — à titre de complication des hémoptysies, en particulier des hémoptysies tuberculeuses.

Nous allons en faire une description générale, dont nous emprunterons les caractères principaux aux obser-

vations de MM. NAVEAU, SAYE, STOICHITZA, CORDIER, PACKARD, WILSON, ROSENBLATT, TOBÉ, DESGEORGE, etc...

L'ATÉLECTASIE POST-HÉMOPTOÏQUE.

Voici la description schématique qu'on peut en donner :

Un malade fait une hémoptysie d'abondance variable. 2 ou 3 jours après environ, apparaissent un point de côté, dyspnée. La température est à peine fébrile (37°8,9). Mais, notons-le, ces signes fonctionnels peuvent faire absolument défaut.

Et c'est l'hémoptysie qui motive l'examen radiologique :

Celui-ci montre l'opacité intense, homogène d'un hémithorax ou de la moitié d'un champ pulmonaire. C'est ici que les erreurs de diagnostic commencent : splénopneumonie, sclérose rétractile lobite rétractile.

On suit le malade.

10-15 jours après : nettoyage radiologique

Jamais une des 3 affections précédentes n'a guéri aussi rapidement. Et on dit : atélectasie.

Avertis, désormais, les auteurs commencent à songer à pratiquer l'exploration manométrique de la plèvre (NAVEAU) qui est nous l'avons vu, le temps capital du diagnostic — et ont pu constater une véritable aspiration de l'eau du tube vers le caoutchouc.

On retrouve bien là un tableau clinique comparable à celui de l'atélectasie post-opératoire. Mais les circonstances d'apparition différentes posent des problèmes diagnostiques différents.

Des atélectasies massives aiguës post-hémoptoïques, on peut rapprocher une forme d'atélectasie due à une obstruction bronchique aiguë par masse caséeuse, par exemple, comme c'est le cas dans l'observation de Kanony.

Ces deux formes semblent bien relever en grande partie de l'obstruction bronchique. Cette pathogénie et leur aspect clinique permettent de les rapprocher de l'atélectasie post-opératoire.

A côté des atélectasies aiguës et s'opposant à elles en tous points, viennent se placer les atélectasies à évolution chronique.

Les mieux connues et les plus typiques sont réalisées encore par l'obstruction bronchique lente compressive, d'une part; cancer, maladie de Hodgkin, adénopathies, tumeurs du médiastin, donnant lieu à des symptômes radiologiques soulevant des difficultés de diagnostic bien connues, sur lesquelles nous n'avons à pas insister ici. Les auteurs uruguayens (PIAGGIO, SCINTO, BLANCO) insistent tout particulièrement sur la valeur diagnostique de l'atélectasie pour le cancer endo-bronchique et les tumeurs du médiastin.

Au cours de la tuberculose pulmonaire peuvent se rencontrer aussi des atélectasies chroniques lobaires ou de plus grande étendue. On peut rencontrer des cas d'atélectasie d'une durée de plusieurs mois, qui sont passés inaperçus parce qu'on avait omis l'exploration manométrique de la plèvre et collé sur le syndrome clinique et radiologique l'étiquette : sclérose rétractile ou fibrothorax, symphyse pleurale, épanchement liquidien, splénopneumonie.

Ici se pose, d'ailleurs, une importante question à débattre, qui est loin d'être résolue en l'état actuel de la question : celle des rapports entre atélectasie et sclérose rétractile, observée dans un grand nombre de processus pathologiques : tuberculose, cancer, suppurations bronchiques ou pulmonaires.

N'est-il pas permis *a priori* et de façon toute hypothétique, d'admettre la filiation suivante entre ces différents phénomènes :

1^{er} stade : atélectasie favorisant un

2^e stade : d'infection pleuro-pulmonaire entraînant le

3^e stade : sclérose à évolution torpide.

Mais il est malaisé de prouver cette hypothèse parce qu'actuellement : 1^o Il n'est pas à notre connaissance d'observation certaine où on puisse retrouver la filiation en question ; 2^o au 3^e stade de sclérose rétractile, la participation de la plèvre à ce processus empêche le pneumo-diagnostic de faire la preuve de l'atélectasie par son syndrome manométrique.

A l'occasion des nombreuses autopsies de sclérose pulmonaire pratiquées par notre Maître, R. Kourilsky, la dissection complète de l'arbre bronchique n'a jamais montré non plus d'obstruction bronchique. Mais, il est vrai, ce n'est pas là la seule pathogénie.

Du côté expérimental, d'autre part, rien n'est prouvé dans ce sens ; mais des expériences sont en cours, chez le chien d'atélectasies reproduites comme nous l'avons montré, et que nous laissons évoluer le plus longtemps possible avant de sacrifier l'animal, de scléroses d'origine pleurale placées dans les mêmes conditions de longue évolution.

Tel est le premier aspect de la question, sur le plan médical, des atélectasies massives.

De beaucoup plus fréquentes semblent être les atélectasies partielles dans les observations publiées : atélectasies lobaires ou de moindre étendue.

Pour les premières, leur existence clinique est réelle et bien connue. Nous insistons particulièrement sur la nécessité de constater ce que nous appelons le syndrome mécanique pour affirmer le diagnostic d'atélectasie, parce que, souvent, dans les observations, manque le pneumo-diagnostic.

Quant aux atélectasies partielles touchant moins d'un lobe, il nous paraît impossible d'en faire cliniquement le diagnostic. Expérimentalement, on l'a vu, on n'obtient pas d'image radiologique en reproduisant une atélectasie dans le territoire d'une bronche secondaire en la liant, alors qu'anatomiquement celle-ci existe réellement.

C'est ainsi que nous envisageons les atélectasies médicales. En résumé, il existe 2 groupes d'atélectasies médicales :

- les atélectasies massives.
aiguës ou chroniques ;
 - les atélectasies partielles,
d'un lobe,
ou de moindre étendue.
-

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Notre intention n'est pas, dans ce chapitre, de reprendre point par point chacun des diagnostics que peut soulever une atélectasie pulmonaire, mais simplement de mettre en valeur les caractères primordiaux :

— d'une part des signes cardinaux sous lesquels repose, à notre avis, le diagnostic de l'atélectasie pulmonaire ;

— d'autre part, des moyens de diagnostic différentiel qui sont à la disposition du médecin pour éliminer les affections que l'atélectasie pulmonaire peut simuler.

Pour cela nous aurons recours à la division classique en diagnostic positif et diagnostic différentiel, dont nous allons résumer schématiquement les éléments dans le tableau suivant :

Diagnostic positif

Il sera basé essentiellement, d'une part : sur des caractères radiologiques: une opacité homogène intense plus ou moins étendue, la constatation d'une forte rétention pleurale à l'exploration manométrique ;

d'autre part, et le syndrome mécanique sus-décrit.

Diagnostic différentiel

A. — ATÉLECTASIE CHIRURGICALE.

C'est le diagnostic des complications pulmonaires post-opératoires : embolie, pneumonie, bronchopneumonie ou atélectasie.

Nous le répétons, l'atélectasie reste la plus rare des complications pulmonaires post-opératoires et notre Maître R. KOURILSKY, en trois ans de pratique de pneumologie à la Charité et à Broussais, n'a pu en relever un seul cas authentique.

B. — ATÉLECTASIE MÉDICALE :

1) *Totale* :

a) Atélectasie aiguë :

Pose un diagnostic radiologique avec les splénopneumonies, les infections pulmonaires en général ;

L'atélectasie est la seule de ces affections à s'accompagner du syndrome mécanique médiastinal, phrénique et pariétal décrit précédemment.

La ponction élimine un épanchement ; le pneumodiagnostic affirme l'atélectasie.

b) *Atélectasie chronique.*

Elle soulève le diagnostic des scléroses pulmonaires. Il s'agit d'interpréter une opacité de tout un champ pulmonaire. Deux cas se présentent :

— la plèvre est libre, l'exploration manométrique de la plèvre est praticable, le diagnostic est possible ;

— la plèvre n'est pas libre : le diagnostic est pratiquement impossible de façon certaine.

2) *Partielle :*

L'atélectasie lobaire doit être différenciée des lobites en général, mais surtout de la lobite scléreuse avec rétraction trachéale et pariétale.

La rapidité d'évolution des images radiologiques et, là encore, le pneumo-diagnostic font le diagnostic.

Il apparaît ainsi que le diagnostic de l'atélectasie pulmonaire est :

d'une part : un diagnostic avant tout radiologique ;

d'autre part : souvent un diagnostic d'élimination.

CHAPITRE VII

PATHOGÉNIE

Lorsqu'on recherche, dans la littérature concernant l'atélectasie pulmonaire, quelle interprétation on peut donner du phénomène et à quelle cause l'attribuer, on se trouve très vite en présence d'un nombre assez grand d'hypothèses plus ou moins satisfaisantes :

Nous allons essayer d'en donner un bref aperçu en ne retenant que les principales.

Nous les classerons en deux catégories distinctes et opposées :

— d'une part, les hypothèses qui expliquent l'atélectasie pulmonaire par l'obstruction bronchique, atélectasie d'origine mécanique ;

— de l'autre, les plus récentes, les plus intéressantes : l'atélectasie d'origine réflexe, sans obstruction bronchique que nous envisagerons successivement.

I. — Nous ne ferons que citer pour mémoire les causes suivantes, qu'on a voulu reconnaître à l'atélectasie pulmonaire et qui tendent à l'expliquer par des causes extra-pulmonaires :

1) L'immobilisation du diaphragme (BALL), par paralysie diphtérique en particulier (W. PASTEUR).

2) L'atteinte du phrénique (MARTIN, BRISCOE, GREEN).

3) L'immobilisation de la paroi thoracique et du diaphragme, favorisant la stase des sécrétions qui, ainsi, vont obstruer les bronches (ELLIOTT et DURGLEY, JACKSON, LICHTEN, MAGER), la position du malade et le défaut d'expansion thoracique jouant un rôle capital (ROSE BRADFORD).

Causes extrabronchiques vues déjà par LEGENDRE et BAILLY :

Ce sont là, en réalité, des causes favorisantes et non des causes déterminantes, de même que l'abolition du réflexe tussigène, le « watch dog of lungs » (Ch. JACKSON), qui empêche l'expulsion des sécrétions.

II) *L'obstruction bronchique* :

est l'étiologie la plus communément admise, en l'état actuel de la question.

Elle peut être due à un corps étranger. C'est, à la fois, la cause la plus simple et la moins fréquente :

- ou consécutive à un œdème angio-neurotique ;
- ou à un réflexe vaso-moteur indéterminé (SCOTT) ;
- ou réalisée par un bouchon muqueux (Ch. JACKSON, P. N. CORYLLOS) ;
- ou encore par un spasme bronchique (HOWARD, LILIENTHAL, SANTE).

Quoi qu'il en soit, il faut qu'elle soit complète pour qu'elle entraîne l'atélectasie (ADAMS et LIWINGSTON). L'air du territoire ventilé par la bronche obstruée est résorbé par le sang. Et chaque gaz disparaît avec une vi-

tesse proportionnelle à sa pression dans le mélange (loi de HENRY).

On objecte habituellement à la théorie de l'œdème angio-neurotique que son existence n'a été prouvée ni anatomiquement, ni expérimentalement, ni cliniquement, à celle du spasme bronchique, qu'on n'observe pas dans les cas de spasme avéré (asthme par exemple), d'atélectasie.

Il reste donc la théorie du bouchon muqueux. Celui-ci, dans certains cas assez nombreux, a pu être extrait par le bronchoscope (Ch. JACKSON, SOULAS) et l'atélectasie disparaître après cette extraction.

Si elle permet, par l'obstruction bronchique qu'elle entraîne, d'expliquer un certain nombre de cas d'atélectasie pulmonaire, cette hypothèse vérifiable ne permet cependant pas d'expliquer tous les cas d'atélectasie pulmonaire. Il en est où on ne peut retrouver la moindre trace d'obstruction.

Enfin, on peut se demander (BENEDETTI) si même, dans les cas où l'existence du bouchon muco-purulent est réelle, « sa présence n'est pas une complication tardive de l'atélectasie, donc étrangère à sa production ».

Que penser de tout cela ?

Un fait reste. Expérimentalement, il est possible de réaliser une atélectasie pulmonaire par obstruction bronchique. Nous-même, on l'a vu, l'avons obtenue par corps étranger (laminaire) et par ligature bronchique, chez le chien.

Cliniquement, les seuls faits de cet ordre qui restent incontestables sont les cas de compression extrinsèque

ou intrinsèque d'une bronche (cancer, adénopathie, etc.)
Ce sont aussi les plus rares.

Mais quel est le véritable facteur d'obstruction dans les autres cas ? Est-ce le bouchon muqueux ? ou toute autre des causes énumérées précédemment ?

La seule proposition qu'il soit, semble-t-il, permis d'affirmer c'est que l'obstruction bronchique complète entraîne une atélectasie du territoire pulmonaire correspondant.

Est-ce à dire que l'atélectasie est toujours due à l'obstruction comme le pensent la plupart des auteurs américains ? Certainement non.

Des faits non moins incontestables que le précédent sont là pour en témoigner.

Cliniquement, il y a d'abord les observations d'atélectasie, où il est certain et anatomiquement contrôlé qu'il n'y avait pas d'obstruction bronchique, en particulier à deux observations d'atélectasie dont une *bilatérale et massive* (Howard Lilienthal).

Expérimentalement, ensuite, Fontaine et Hermann ont démontré, accidentellement il est vrai, l'existence de l'atélectasie réflexe sur un chien dont ils venaient d'énervé le poumon de ses nerfs extrinsèques. En même temps qu'ils démontraient un second point non moins important : c'est que l'atélectasie réflexe peut survenir sur un poumon déconnecté d'avec son innervation extrinsèque. Ce cas est relaté dans le beau travail de ces auteurs sur l'innervation pulmonaire.

Devant deux faits aussi nets, il est possible de ne

voir dans l'étiologie de l'atélectasie pulmonaire que l'obstruction bronchique.

Il faut même aller plus loin que l'innervation extrinsèque du poumon. C'est ce qu'ont fait, d'une part, M. F. CARDIS, de Leysin, et, d'autre part, M. BENEDETTI, dans leurs essais d'interprétation du phénomène « atélectasie ».

Pour ce dernier et VIOLA, l'atélectasie devient le résultat d'exaltation du tonus constrictif du poumon qui mène à la rétraction active du parenchyme et qui peut se produire par voie réflexe, à la suite d'excitations multiples créées par des contingences morbides les plus diverses.

Pour F. Cardis, il s'agit encore, bien entendu, d'un phénomène réflexe dû à la contracture. Sous l'irritation des nerfs pulmonaires provoquée, dans certaines conditions à préciser, par la lésion, le viscère répond par la contracture de tout l'appareil musculaire d'un lobe entraînant l'affaissement de ce lobe, parties malades et parties saines avoisinantes. C'est ce que l'auteur appelle la « réaction d'immobilisation du poumon ».

L'originalité de ces deux hypothèses, si proches l'une de l'autre par le fond, consiste en ce fait que l'une et l'autre ont l'immense avantage de mettre en lumière le rôle que peut jouer le poumon lui-même dans l'atélectasie et sa rétractilité propre (1).

Et là, le cadre de l'atélectasie pulmonaire se trouve, à

(1) Alors que notre travail était déjà à l'impression nous avons eu la surprise de constater en examinant des radiographies de chiens en

notre sens débordé. C'est toute la physiologie du vis-cère poumon et de son système nerveux extrinsèque et intrinsèque qu'on découvre, et qui, jusqu'à présent, il faut l'avouer, n'a été que partiellement envisagée.

Voici l'état actuel du problème. Il est d'importance. Non pas tellement peut-être en lui-même que par les horizons qu'il permet d'entrevoir.

expérience au Laboratoire de Recherches de la Clinique propédeutique, le fait suivant :

Un syndrome mécanique et une image parenchymateuse tels que nous les avons observés au cours de notre travail, à la suite d'une injection pratiquée dans un tout autre but en plein parenchyme pulmonaire (à thorax ouvert, technique indiquée précédemment). Nous nous proposons de revenir ultérieurement sur cette question.

CONCLUSIONS

En conclusion, nous sommes arrivé à une définition anatomique de l'atélectasie, que nous résumerons par les caractères suivants :

— Un phénomène primordial, la disparition de l'air alvéolaire sans apport de sécrétions étrangères, en particulier inflammatoires.

— Entraînant comme conséquence simultanée, l'affaissement des parois de l'alvéole.

— Et comme conséquence secondaire et momentanée : une vasodilatation avec hyperhémie du territoire atteint.

— Sans qu'il y ait de compression périphérique du poumon, ce qui est réalisé dans le collapsus et l'en différencie.

Au point de vue expérimental :

1) Le syndrome mécanique médiastino-phéno-pariétal est le premier en date radiologiquement, comme on l'a vu dans notre expérience d'obstruction, suivie de désobstruction bronchiques ;

2) Le syndrome radiographique à type de condensation succède dans le temps au précédent ;

3) Le syndrome mécanique disparaît avec l'obstruction bronchique, lorsque celle-ci cesse, sans qu'une image radiologique ne soit venue traduire l'atélectasie ;

4) La ligature d'une bronche lobaire produit une atélectasie du lobe correspondant ;

5) La ligature d'une bronche secondaire produit l'atélectasie du territoire pulmonaire correspondant, mais celle-ci ne se traduit par aucune image radiologique anormale, parenchymateuse ou médiastinale ;

6) La ligature de la veine pulmonaire, pratiquée à titre de contrôle, ne donne aucune image radiologique ;

7) L'atélectasie joue très probablement, vis-à-vis de l'infection, le rôle de « locus minoris resistenciæ ».

8) Une atélectasie ancienne par ligature bronchique, vérifiée anatomiquement, montre que l'image radiologique à type de condensation s'est atténuée et que le syndrome mécanique décrit a régressé, malgré la persistance de l'atélectasie et de l'obstruction bronchique ;

9) Les phénomènes vasculaires d'hyperhémie qui accompagnent l'atélectasie jeune disparaissent à la longue ;

10) Il semble que ce soit eux qui déterminent en partie l'ombre radiologique d'atélectasie.

Cliniquement :

Nous opposons l'atélectasie chirurgicale, c'est-à-dire post-opératoire, aux atélectasies médicales. La première est une atélectasie aiguë à symptomatologie riche, de diagnostic facile, et qui se présente sous l'aspect de trois syndromes intriqués en proportion variable, suivant la quantité de poumon atteinte :

a) un syndrome mécanique, qui lui donne sa note originale ;

b) un syndrome parenchymateux ;

c) un syndrome infectieux plus ou moins intense ;

L'atélectasie médicale, par les circonstances de son apparition clinique, les lésions associées, puisqu'il s'agit toujours d'une atélectasie secondaire, l'obscurité de sa pathogénie qui n'est plus univoque, présente un certain nombre de caractères qui l'opposent à la précédente :

1) Elle est toujours associée à une affection pulmonaire ou bronchique et ses signes cliniques s'intriquent plus ou moins avec ceux des lésions en cours d'évolution ;

2) Par son étendue : elle est le plus souvent partielle, au plus lobaire.

Son diagnostic ne s'impose pas toujours ; il faut savoir en faire la preuve. Le meilleur signe, à notre avis, en est fourni par le syndrome mécanique que nous avons individualisé et, en particulier, l'exploration manométrique de la plèvre.

Son évolution est plus volontiers chronique ou subaiguë.

Vu, le Doyen,
G. ROUSSY

Le Président de la thèse,
E. SERGENT

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

AMEUILLE et BORDET. — Atélectasie pulmonaire (in *Traité de Pathologie Médicale*, E. Sergent).

HARVIER. — Atélectasie pulmonaire (in *Roger, Widal, Tessier*).

LETULLE M. — Anatomie pathologique.

ROUSSY G. — Anatomie pathologique.

ABT. — Massive collapse of the lung. Report of case in a boy aged ten years (*Am. Journ. diseases children*, t. XXX, septembre 1925, p. 347-354).

ADAMS W. E. et LIVINGSTONE H. M. — Closing the bronchial stump in pulmonary surgery (*Annals of Surgery*, Jan, 1932).

ADAMS W. E. et LIVINGSTONE H. M. — Bronchial injury and repair (*Annals of Surgery*, vol. XCI, 1930, p. 342).

ADAMS W. E. et LIVINGSTONE H. M. — Obstructive pulmonary atelectasis (*Archives of Surgery*, vol. XXIII, septembre 1931, p. 500-512).

ADAMS W. E. et LIVINGSTONE H. M. — Experimental lung surgery, lobectomy and pneumectomy in dogs (*Arch. of Surgery*, p. 898-908, novembre 1932).

ADAMS W. E. and VORWALD. — Experimental production of bronchogenic abscess of the lung (*Proc. of Soc. for exp. biol. Med.*, 1933, t. XXX, p. 463-64).

ADAMS W. E. and VORWALD. — The treatment of pneumoniae tub. by bronchial occlusion (*Journal of Thoracic surgery*, vol. III, août 1934, p. 633).

ADAMS W. E. and J. J. SINGER. — The clinical improvement of pulmonary tub. by massive atelectasis (6 cases) (*The Amer. review of tuberculosis*, vol. XXXI, avril 1933, n° 4).

ADAMS W. E. — Further studies in obstructive pulmonary atelectasis (*Proceedings of the Soc. for exp. biol. and med.*, vol. XXVII, 1930, p. 982-83).

ADAMS W. E. — Subtotal atelectasis and pneumectomy in dogs (*Proceedings of the Soc. for exp. biol. and Med.*, vol. XXVIII, 1931, p. 957-58).

ADAMS W. E. — Detailed description of a safe and reliable method for closing large bronchi (*Journ. of Thor. Surg.*, vol. III n° 2, 1933, p. 198).

AIKENHEAD. — Complications respiratoires à la suite des interventions dans une période de 4 ans (*The British Med. Journ.*, n° 3634, 30 août 1930).

ALLEN Van et ADAMS. — Le mécanisme de l'atélectasie pulmonaire (*Surg. Gyn. and Obst.*, février 1930).

ALVAREZ PREVE A., JOSE A. SCINTO. — La valeur de l'atélectasie pulmonaire dans le diagnostic précoce des tumeurs du médiastin (*Revista de Tub. del Uruguay*, t. III, n° 3, 1933, p. 221).

AUCOIN. — Corps étrangers des voies respiratoires et atélectasie par obstructions (*Arch. intern. d O. R. L. et Broncho-œsophagoscopie*, an. XXXVI, t. IX, juin 1930).

BALL. — Atélectasie lobaire bilatérale (*Arch. of Surgery*, t. XVII, p. 82, 1928).

BALL. — Atélectasie secondaire à une thyroïdectomie (*Arch. of Path.*, t. V, n° 5, mai 1928).

BARR. — *British med Journal*, t. II, p. 1289-1907.

BAUD and HALL. — Collapsus massif post-opératoire (étude clinique et expérimentale) (*The British Journ. of Surgery*, vol. XIX, n° 75, janvier 1932).

BEALS. — Post-operative massive collapse report of cases (*Journ. Florida Med. Assoc.*, t. XIII, p. 14, 17 juillet 1928).

BENEDETTI. — Observations sur la symptomatologie et la

pathogénie du collapsus massif du poumon (*Paris Médical*, 9 novembre 1929, p. 425).

BERNOU. — Du rôle de l'atélectasie, de la sclérose et de la pression dans le pneumothorax électif d'emblée (*Revue de la tuberculose*, p. 64, janvier 1934).

BERRY. — Atélectasie massive, complication de la thoracoplastie paravertébrale pour tuberculose pulmonaire (*Arch. of Surg.*, vol. XVIII, n° 1, part. 2, janvier 1929).

BERTRAM SOLTAN. — Massive collapse of lung (*Brit. Méd. Journ.*, 21 mars 1925).

BERGAMINI et SHEPARD. — Bilateral atelectasis (massive collapse) of lung (*Annals of Surg.*, t. LXXXIII, p. 35, 1927).

BINGER, BOYD et MOORE. — The effect of multiple embolisme of the cap. and arterioles of one lung (*The Journ. of Exp. Med.*, t. XLV, n° 4, avril 1927).

BLANCO, FORTACIN. — Pathologie broncho-pulmonaire post-opératoire (*El Siglo Med.*, an LXXV, n° 3916, 29 décembre 1928).

BRADFORD. — Massive collapse of the lung (*The Lancet*, vol. CCXVIII, n° 5555, 15 février 1930).

BREMER. — Traitement prophylactique par le Ca des complications pulmonaires post-opératoires (*Zentralblatt für Chirurgie*, t. LVI, n° 47, 23 novembre 1929).

BRISCOE. — The mechanism of post-operative massive collapse of the lungs (*Quarterly Journ. Med.*, t. XIII, p. 293, avril 1920).

BRODIE et DIXON. — The bronchial muscles-theire innervation and the action of drugs upon them (*Journ. of Physiol.*, 1903, p. 97).

BRUGER BORW et BRAUCH. — (*Journ. Chir. Invest.*, t. I, p. 127-153, 1924 et p. 155-180, 1925).

BULLAND. — Post-op. massive collapse (*The Lancet*, juillet 1928, p. 111).

BUMM et SELLING BRILL. — Observations sur l'atélectasie

pulmonaire post-opératoire (*Ann. of Surg.*, vol. XCII, n° 5, novembre 1930, p. 802-37).

BURGER et MOORE. — (*The Journ. of Exp. Med.*, t. XLV, n° 4, avril 1927).

BURKENS et LENDEBOONE. — L'atélectasie dans les tumeurs du poumon (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneskunde*, t. LXXIX, n° 10, 9 mars 1935, p. 968),

CARDIS. — La réaction d'immobilisation et l'atélectasie du poumon : leur rôle dans la tuberculose pulmonaire (*Journ. Méd. de Leysin*, n° 46, mai 1934).

CARDIS et CHABOURNE. — La réaction d'immobilisation du poumon et l'atélectasie (*Soc. d'Etudes Sc. sur la tuberculose*, 15 juin 1935).

CARLSON et LUCKARDT. — Studies of the visceral sensory nervous system (*Am. Journ. of Physiol.*, t. LV, p. 13-31, février 1921 et p. 72, mai 1921).

CHEVALIER-JACKSON. — Le mécanisme des signes physiques dans les affections néoplasiques et autres du poumon, spécialement en ce qui concerne l'atélectasie et l'emphysème (*The Journ. of the Am. Med. Assoc.*, vol. XCV, n° 9).

CHEVALIER-JACKSON et LEE. — Acute massive collapse of the lungs (*Amer. of Surg.*, t. LXXXII, p. 362, 1935).

CHEVALIER-JACKSON et W. ESTELL. — Acute massive collapse of the lungs (*Amer. of Surg.*, t. LXXXII, p. 364, 1925).

CHURCHILL. — Pulmonary atelectasis with special reference to massive collapse of the lung (*Arch. of Surgery*, t. XI, p. 489, 1925).

CLERC A. et ANDRÉ R. — Les images triangulaires de la base pleuro-pulmonaire (*Progrès Médical*, 6 juillet 1935).

CORDIER et BOUQUIN. — L'atélectasie au cours des hémoptysies (*Paris Médical*, 17 février 1934).

CORYLLOS P. N. — Importance of atelectasis (*Amer. Review. of Tuberc.*, juillet 1933, vol. XXVIII, n° 1).

CORYLLOS P. N. — Atelectasie post-opératoire et pneumo-

nie post-opératoire (*The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, vol. XCIII, n° 2, 13 juillet 1929).

CORYLLOS P. N. et BITURANE. — La circulation du poumon comprimé, atélectasique et pneumonique (*Arch. of Surgery*, vol. XIX, n° 6, décembre 1929, 1^{re} partie).

CORYLLOS P. N. et BIRUBANE. — Echanges gazeux alvéolaires et atélectasie (*Arch. of Surg.*, vol. XVI, n° 6, décembre 1930).

CORYLLOS P. N. et BIRUBANE. — Post-op. bronchitis, atelectasis and pneumonitis considered as phases of the same syndrome (*Surg. Gyn. and Obst.*, may 1930).

COTTE et SAVEY. — Un cas d'atélectasie pulmonaire post-opératoire (*Soc. de Chir. de Lyon*, 6 décembre 1928).

CROSSMAN. — (*Studien a. d. leben v. Basch*, 1891).

DEBENEDETTI. — Les complications pleuro-pulmonaires des maladies abdominales. Les complications pulmonaires post-opératoires (*Arch. Ital. di Chirurgia*, vol. XXVI, fasc. 3, 1930).

DEBRÉ R. et LAMY M. — Les images triangulaires des bases thoraciques chez l'enfant (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 796, 13 mai 1935).

DEI ROSSI. — Recherches expérimentales sur le collapsus pulmonaire post-opératoire (*Arch. Ital. di Chirurgia*, vol. XXVIII, fasc. 2, février 1931).

DIEZ. — 33 cas d'atélectasie pulmonaire post-opératoire (*Prensa Med. Argentina*, an XVII, n° 21, p. 1046-87, 30 décembre 1930).

DONATI. — La chirurgie du sympathique viscéral. XXXIII^e congrès de la Soc. It. de Chirurgie (*Arch. Ital. di Chirurgia*, t. XII, fasc. 6, novembre 1926).

DUBRON (James L.). — (*Amer. Review of Tuber.*, octobre 1932, n° 4, p. 408).

DYKE et SORMAN. — Traitement par la ponction du collapsus atélectasique post-opératoire massif (*Surg. Gyn. and Obst.*, vol. XLIX, n° 6, décembre 1929).

EADES. — Post-op. massive atelectasis report of cases (*Boston Med. and Surg. Journ.*, t. CLXXXV, p. 253-63, août 1926).

EHRENBURG. — Critique of atelectasis in pulmonary tuberculosis (*Am. Rev. of Tuberc.*, vol. XXVIII, n° 4, octobre 1933).

EINTOVEN. — Über die wirkung der bronchial muskulatur noch einer neuen methode untersucht (*Pflüger's Arch.*, t. LI, p. 367, 1892).

EISENREICH. — Embolie nach gyn. operationen (*Monatschr. f. Gyn. und Geburtshulfe*, t. III, p. 190, 1920).

ELLIOTT et DINGLEY. — Massive collapse of the lungs following abd. oper. (*The Lancet*, t. I, p. 1305, 1914).

ELWYN et GIRDANSKY. — Post-op. massive collapse of the lung (*Journ. Amer. Méd. Assoc.*, t. XXIX, p. 718, 26 août 1922).

FARRIS. — Atelectasis of lung (*Canad. Med. Assoc. Journ.* t. XV, p. 808-15, août 1926).

FAULKNER B. et FAULKNER C. — Le drainage interne, facteur causal de la production du collapsus massif post-opératoire du poumon (*Acta Chirurg. Scand. Stockholm*, vol. LXIX, n° 2-3, février 1932).

FERMO DI. — Sur les complications pulmonaires post-opératoires (*Arch. Italiano di Chirurgia*, vol. XXVI, fasc. 2, mai 1930).

FINE et DINKER. — L'effet de l'atélectasie sur le volume du sang pulmonaire (*Ann. of Surg.*, vol. XXVI, n° 3, mars 1931).

FISKE JONES Mc CLURE. — L'influence de l'incision transversale abdominale supérieure sur la production des complications pulmonaires post-opératoires (*Surg. Gyn. and Obstetr.*, vol. LI, n° 1, août 1930).

FOA. — Examen fonctionnel de l'appareil respiratoire chez les malades chirurgicaux (*Arch. it. di chirurg.*, vol. XXII, fasc. 3, octobre 1928).

FONTAINE. — Complications pulmonaires post-opératoires à la lumière des récents travaux américains (*Lyon chirurgical*, juillet août 1928).

FONTAINE et HERMANN. — Recherches expérimentales sur l'innervation pulmonaire (*Lyon chirurgical*, janvier 1928).

FULLER. — Complications pulmonaires post-opératoires (*The Lancet*, vol. CCXVIII, n° 5551, 18 janvier 1930).

GAMMONS. — Non pneumatic lung collapse (*Boston Med. and Surg. Journ.*, t. CXXXXIV, p. 538, mars 1926).

GARCIA, OTERO y VOLONTERIO. — L'obstruction [bronchique expérimentale (*Revista de tub. del Uruguay*, avril 1933).

GAUN Mc. — Suggestions for the prevention of post-operative thrombosis and embolism (*Brit. Med. Journ.*, t. I, p. 277, 1918).

GEBELE. — Uber enbolische lungenaffektionen nach bronchoperationen ein klush experim. studie (*Beitr. z. Klin. Chir.*, t. XLIII, p. 25, 1904).

GIBSON. — Massive collapse of the lung (8 cases) *The Amer. Journ. of Surg. N. S.*, vol. V, n° 5, novembre 1928).

GOMEZ. — Fibrothorax d'apparition rapide post-atélectasique au cours du pneumothorax artificiel (*Revista de Tub. del Uruguay*, t. IV, n° 2, p. 136, 1934).

GRIFFITH. — Massive atelectasis... occuring in infant of 3 weeks (*Med. Journ. and Rec.*, t. CXXIII, p. 103-106, janvier 1926).

GWYN. — The clinical side of the consideration spoken of as massive collapse of the lung (*Intern. clinics*, t. I, p. 136-62, 27 march 1926).

HABLISTON. — La pression pleurale dans le collapsus massif du poumon (*The Amer. Journ. of the Med. Sciences*, vol. CLXXVI, n° 6, décembre 1928).

HALPERIN. — Post-operative massive collapse of the lung (*Surg. Gyn. and Obst.*, t. XXXXI, p. 53-56, juillet 1925).

HAMPTON and WHARTON. — Venous thrombosis, pulmonary infarction and enbolism (*Amer. med. Journ.*, t. IV, p. 173, 1902).

HARRINGTON. — Relief of post-operative collapse (*N. Y. Surgical Society. Amer. of Surg.*, LXXXV, p. 157, 1927).

HASTING, NEILL, MORGAN et BINGER. — Blood reaction and blood gases in pneumonia (*Journ. of Clinical investigation*, t. I, p. 25-47, 1924).

HEARN and CLERF. — Post-operative massive collapse of the lung (bronchoscopic, investigation (*Amer. of Surg.*, t. LXXXV, p. 54, 1927).

HIRSCHBOECK. — Post-op. massive collapse of the lung (*Amér. Journ. méd. Sciences*, août 1922, p. 268).

HOLMES. — La radioscopie dans l'atélectasie massive post-opératoire (*The Journ. of the Amer. Méd. Assoc.*, t. XCIII, n° 2, 13 juillet 1921).

HUNT. — Massive atelectasis of the lung as a surgical complication (*Boston med. and Sc. Journ.*, t. CXCIV, p. 58-65, janvier 1926).

JEANNERET et FAURE. — *Revue de la tuberculose*, décembre 1933, p. 1013.

JORG. — De morbo pulmonum organico ex respiratione neonatorum imperfecta orto (*Thèse Leipzig*, 1832).

KANONY. — Un cas d'atélectasie par masse caséuse chez un tuberculeux pulmonaire (*Rev. de la tuberculose*, p. 75, janvier 1934).

KUOBLOCH. — Sur la valeur de la capacité vitale des poumons dans la production des complications pulmonaires post-opératoires (*Acta Chir. Scand*, vol. LXXI, fasc. 1, 25 janvier 1930).

LEE, RAVDIN, TUCKER, PENDERGRASS. — Studies on experimental atelectasis (*Ann. of Surg.*, t. LXXXVIII, p. 15, 1928).

LEE, RAVDIN, CLERF. — Post-operative pulmonary atelectasis (*Ann. of Surg.*, t. LXXXVIII, p. 6, 1928).

LEGENDRE et BAILLY. — *Archives générales de Médecine*, t. IV, p. 53-184-256, 1844.

LENORMANT et ISELIN. — Atélectasie post-opératoire (*Journ. de Chirurgie*, novembre 1928).

LEROY, SAUTE. — Massive collapse of the lung (*Ann. of Surg.*, t. LXXXVIII, p. 161, 1928).

LINCOLN BROWN. — Observations bronchoscopiques dans l'atélectasie post-opératoire (*The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, vol. XCIV, n° 25, 21 juin 1930).

LINCOLN BROWN. — Atélectasie pulmonaire post opératoire (*Arch. of Surg.*, vol. XXII, n° 6, p. 976-82, juin 1931).

MANDL. — Les complications pulmonaires post-opératoires (*Zentralblatt für Chirurgie*, an LVII, n° 36, 6 septembre 1930).

MASON. — Massive atelectasis (*Surg. Clin. of North America*, t. VI, p. 739-46, juin 1926).

MASTICS, SPITTLER et Mc NAMEN. — Post-op. pulmonary atelectasis (*Arch. of Surg.*, t. XV, p. 156, 1927).

MAYO. — Mortality and end results in Surgery (*Surg. Gyn. obst.*, t. XXXII, p. 97, 1921).

MOCQUOT. — L'atélectasie pulmonaire post-op. (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie*, t. LV, n° 28-29, 16 novembre 1929).

MOISE and SMITH. — Rôle de l'atélectasie pulmonaire dans la pathogénie des abcès du poumon (*Arch. of Intern. Medicine*, vol. XCV, n° 1, janvier 1930).

NAVEAU. — Atélectasie massive dans la tuberculose (*Revue de la Tuberculose*, p. 58, janvier 1934).

OVERHOLT. — The Roentgen appearance of the lung fields in atelectatic bronchiectasis (*Amer. Rev. of tub.*, février 1935 p. 121).

OVERHOLT, PENDERGRASS. — Atélectasie pulmonaire post-opératoire (cas anormal) (*Surg. Gyn. Obst.*, vol. L, n° 1, janvier 1930).

PASTEUR W. — Active lobar collapse of the lung after abdominal operation (*The Lancet*, t. II, p. 1080, 1910).

PASTEUR W. — Massive collapse of the lung (*Brit. Journ. Surg*, t. I, p. 587, 1914).

PEPIN. — Complications pulmonaires post-opératoires (*Union méd. du Canada*, t. LVIII, n° 8, août 1929).

PIAGGO, BLANCO, ARTAGAVENTIA. — Atélectasie et suppura-

tions pulmonaires (*Revista med. del Uruguay*, an XXXIV, n° 8-9, août septembre 1931).

PORTER et NEWBURGH. — Vagus nervi in pneumonia (*Amer. Journ. of physiol.*, t. XLII, p. 175, 1917 et t. XLIII, p. 455, 1918).

PRUVOST et BRINCOURT. — Atélectasie après phrénicectomie. Atélectasie et tuberculose pulmonaire (*Année Médicale pratique*, 1935).

PUPILLI. — Sympatricotomia cervicale e respirazione (*Arch. di Fisiol.*, t. XXI, p. 397-409, 1922).

QUÉNU J. — La broncho-aspiration dans les obstructions trachéo bronchiques post-opératoires (*Soc. de Chirurgie*, 5 juin 1935).

QUENU J. et OBERLIN. — La pneumonie post-opératoire (*Arch. Med. Chir. de l'app. respiratoire*, t. II, n° 2, 1927).

RAPPOPORT. — Atélectasie pulmonaire et insuffisance respiratoire (*Arch. of Surgery*, an. XIX, n° 5, novembre 1929).

RAZEMON. — Complications pulmonaires dans les interventions sur l'étage supérieur de l'abdomen (*Comptes rendus Soc. biol. de Paris*, t. C, n° 11, p. 878-880).

RIEBEL. — Mécanisme du cancer massif du poumon (*Med. Journ. and Re.*, vol. CXXVIII, n° 7, 3 octobre 1928).

ROMDANE. — Les sténoses bronchiques dans la lymphogranulomatose du médiastin (*Thèse Paris*, 1935).

ROCHET, JARRICOT, CHARTON. — 2 cas d'atélectasie pulmonaire post-opératoire (*Soc. Nat. de Méd. et des Sc. Méd. de Lyon*, 31 mai 1933).

ROSENBLATT. — Acute pulmonary atelectasis following haemoptysis (*Amer. rev. of tub.*, vol. XXVIII, n° 1, août 1935).

SAYE. — 2 observations d'atélectasie du poumon (*Arch. Med. Chir. app. resp.*, t. VII, n° 1, p. 43, 1932).

SCHMIDT. — La clinique du collapsus masif du poumon (*Arch. für Klinische Chir.*, vol. CLXXI, fasc. 2, 19 juillet 1932).

SCOTT. — Post-opérative massive collapse of lung (*Arch. of Surg.*, t. X, p. 75, 1925 et *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, vol. XCIII, n° 2, 13 juillet 1929).

SCOTT and JOELSON. — Post-operative massive atelectasis (*Arch. of Surg.*, t. XV, p. 855, 1927).

SCOTT and CUTLER. — *Journ. of Amer. Méd. Assoc.*, t. XC p. 1759, 1928.

SERGET et VIBERT. — Les images radiologiques... dues à l'atélectasie pulmonaire et à la paralysie du nerf phrénique (*Arch. Méd. chir. app. resp.*, t. V, n° 2, 1930).

SERGET, BAUMGARTNER et BORDET. — A propos de huit cas de phrénicectomie (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hop. Paris*, p. 20, 8 janvier 1926).

SERINGER. — Post operative massive collapse of the lung (*Surg. Gyn. obst.*, t. XXXII, p. 486, juin 1921 et *Amer. Journ. of Surgery*, t. XXXVI, p. 63, avril 1922).

SEWALL. — Pulmonary atelectasis as a source of confusion in Physical examination of the Chest (*Amer. Rev. of Tub.*, n° 4, p. 811, 1921).

SHELLETO. — Post-operative massive collapse of the lung case report (*Journ. Iowa Med. Soc.*, t. XVI, p. 186-88, avril 1926).

SIMON. — Atélectasie pulmonaire post-opératoire tardive (*Gaz. Hôp.*, t. CII, n° 104, 28 décembre 1929).

SISE. — Complications pulmonaires post-opératoires. Effets de la rachianesthésie (*Current Researches in anesth. and analg.*, vol. IX, n° 1, janvier-février 1932, p. 23-28).

SOKOL. — Massive atelectasis complicating pulmonary tub. with two cases report (*Amer. Rev. of Tub.*, vol. XXVI, p. 442, octobre 1932).

SOULAS. — Notes cliniques sur les formes associées de l'atélectasie pulmonaire (*Revue de la Tuberculose*, mai 1934, p. 513).

STIVELMAN. — Le rôle de l'atélectasie dans la tuberculose pulmonaire (*Am. Rev. of Tub.*, p. 60, juillet 1934).

STOICHITZA. — Collapsus massif aigu du poumon après hémoptysie (*Rev. de la Tuberculose*, janvier 1933).

SWYNGHEDAUW R. — Contribution à l'étude de la rétractilité et de l'expansibilité lobaires au cours du pneumothorax artificiel (*Thèse Lille*, 1934).

TAPIA, JORDIA. — Le facteur atélectasique dans la tuberculose pulmonaire (*Anales de Medicina internat.*, mai 1934).

VAN ALLIN et LINDSKOG. — Obstructive pulm. atelectasis (*Arch. of Surg.*, vol. XXI, n° 6, décembre 1930).

VEACH. — Atélectasie massive du poumon consécutive à une fracture du bassin (*Amer. Journ. of Surgery*, vol. VI, n° 6, juin 1929).

WEBB, FORSTER, GILBERT. — Postural rest for pulmonary tuberc. (*Journ. Amer. Med. Ass.*, t. LXXVI, p. 846-49, 1921).

WILMER, MARSHALL COBE et LEE. — Allergie et asthme dans l'atélectasie post-opératoire (*Ann. of Surgery*, vol. XCI, n° 5, mai 1930).

WILSON. — Fatal post-opérative pulmonary complication (*Bull. John Hopkin's hosp.*, t. XX, p. 128, 1909).

WINTERNITZ M. C. — Epitheilal proliferation following in the intra-bronchial insufflation of acid (*Journ. exp. Med.*, vol. XXXII, p. 205, 1920).

WOODBURN. — Collapsus pulmonaire massif (*The Brit. Med. journ.*, n° 3622, 16 août 1930).

YANDELL HENDERSON. — La physiologie de l'atélectasie pulmonaire (*The journ. and Med. Assoc.*, vol. XCVII, n° 2, 13 juillet 1929).

1935. Saint-Amand (Cher) — Imprimerie CLERC (S. à R. L.)
